



255
H. H. H. H.

W. H.

A. H. H. H.

Biblioteca do Prof. Anibal Silveira

Doação da Família
Ao Instituto de
Psiquiatria do Hospital
das Clinicas da FMUSP
1981

KARL KLEIST
GEHIRNPATHOLOGIE

(patologia do cérebro proveniente dos efeitos da guerra)
GEHIRN *da guerra*

PATHOLOGIE

VORNEHMLICH AUF GRUND
DER KRIEGSERFAHRUNGEN

VON
PROF. DR. KARL KLEIST

MIT 413 TEILS FARBIGEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND
AUF 6 TAFELN



DR. ANÍBAL SILVEIRA.
R. Marconi, 53 89 and.
01047 São Paulo - SP.
BRASIL.

152



LEIPZIG 1934

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

Psychologia

GEHIRN
PATHOLOGIE

VORWORT
VON
SONDERDRUCK AUS DEM HANDBUCH DER ARZTLICHEN
ERFAHRUNGEN IM WELTKRIEGE, HERAUSGEGEBEN VON
OTTO VON SCHJERNING†, BAND IV: GEISTES- UND NERVEN-
KRANKHEITEN, REDIGIERT VON KARL BONHOEFFER-BERLIN
COPYRIGHT BY JOHANN AMBROSIUS BARTH, LEIPZIG 1934
PRINTED IN GERMANY
ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG,
VORBEHALTEN

DRUCK VON C. G. RÖDER A.-G. IN LEIPZIG

ADA

K 6479

125



LEIPZIG 1934
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

Inhaltsverzeichnis

MEINER LIEBEN FRAU

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	343
Störungen der Motilität	345
Fokale Störungen	345
Lähmungen am Bein	345
Rumpflähmungen	350
Armlähmungen	351
Lähmungen der Gesichts-, Zungen- und Kaubewegungen	361
Störungen der Augen- und Kopfbewegungen	362
Blasen- und Mastdarmstörungen	366
Monoplegische, hemiplegische, bilaterale und homolaterale Störungen	373
Monoplegien und Hemiplegien	374
Paraplegien bzw. Tri- und Tetraplegien	376
Homolaterale Lähmungen	377
Hirnlähmungen nach Karotisverletzungen	377
Tonus, Reflexe, Mitbewegungen	377
Rückbildungsvorgänge	382
Ergebnisse der Kriegserfahrungen über Störungen der Motilität	382
Störungen der Sensibilität	384
Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen	384
Fokale Sensibilitätsstörungen	386
Rumpf	386
Haut am After und an den Geschlechtssteilen	388
Kopf	392
Geschmacksstörungen	393
Arm	396
Bein	403
Ausgebreitete nichtfokale Sensibilitätsstörungen	410
Die Einrichtung der sensiblen Rinde	415
Arten der Sensibilitätsstörungen	423
Störung sämtlicher Qualitäten einschließlich der räumlichen und gnostischen Leistungen	425
Partielle Schädigungen	426
Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindungen	426
Gewichtswahrnehmungen	428
Störungen der Kinästhesie und der räumlichen und gnostischen Leistungen	430
Ungewöhnliche Verbindungen	432
Die Tastlähmung	432
Die optisch bedingte Störung im sensiblen Raume	438
Störungen der Aufmerksamkeit (Eindringlichkeit) für sensible Empfindungen	441
Unterschiede in der Ausdehnung der qualitativ verschiedenen Empfindungsausfälle	442
Die Lokalisation der sensiblen Teilfunktionen	442
Ergebnisse der Kriegserfahrungen über Störungen der Sensibilität	445
Koordinationsstörungen und verwandte Erscheinungen	447
Ataxie und Aktionstremor	447
Ruhezittern	453
Bewegungsmangel, Verlangsamung und Adiadochokinese	454
Zusammenfassung über Koordinationsstörungen und verwandte Erscheinungen	455

	Seite
Apraxie	455
Gliedkinetische (innervatorische) Apraxie	455
Gliedkinetische Apraxie der Hand	457
Gliedkinetische Apraxie der Bewegungen von Gesicht, Zunge und Kopf	461
Ideokinetische (kinästhetische) Apraxie	465
Linkssseitige ideokinetische Apraxie	476
Konstruktive (optische) Apraxie	483
Agraphie	491
Ideatorische Apraxie	498
Zusammenfassung der Kriegserfahrungen über Apraxie	503
Störungen der Sehleistungen	505
Ausbreitung der Sehstörungen	506
Gesichtsfelddefekte	506
Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung	526
Ringskotome	527
Unbeständigkeit und Relativität der Defektgrenzen	527
Arten der Sehstörungen	528
Lichtsinnstörungen	528
Farbensinnstörungen	529
Lokalisation und Mechanismus der Störungen des Licht- und Farbensinnes	533
Verlust des Oberflächencharakters an Farben und Helligkeiten	536
Farbenagnosie (Farbenamnesie)	537
Lokalisation der Farbenagnosie	539
Farbennamenamnesie	540
Formblindheit	541
Totalisierende Gestaltsauffassung	546
Dingblindheit (optisch-dingliche Agnosie)	546
Optische Intelligenzstörungen	548
Wortblindheit (Alexie)	553
Störungen an den optischen, graphischen und phasischen Zahlzeichen 558	
Zahlenblindheit (Zahlenalexie)	558
Zahlenagraphie	559
Lokalisation der Zahlenalexie und Zahlenagraphie	560
Störungen an den Zahlworten	560
Rechenstörungen	561
Lokalisation der Rechenstörungen	566
Optisch-motorische Störungen	568
Einseitige Blickstörungen	569
Doppelseitige Blickstörungen, allgemeine Blickschwäche	572
Nystagmus	580
Dissoziierte Blickbewegungen beider Augen	581
Konvergenz- und Akkommodationsstörungen	581
Störung der Pusionsbewegungen	582
Pupillenstörungen	582
Störungen der optischen Aufmerksamkeit	582
Feldmäßige Herabsetzung der Aufmerksamkeit	583
Abhängigkeit der feldmäßigen Aufmerksamkeitsstörungen von den Blickstörungen	584
Konzentrische Einschränkung der Aufmerksamkeit (Komprehensionsstörung)	585
Komprehensive Lesestörung	586
Optische Zählstörung	587
Zentrale Aufmerksamkeitsschwäche	588

	Seite
Abhängigkeit der konzentrischen und zentralen Aufmerksamkeitsschwäche von den Blickstörungen. Gehirnbefunde	589
Verlust der Selbstwahrnehmung der Blindheit	592
Beziehungen der optischen Aufmerksamkeitsstörungen zu hysterischen Erscheinungen	594
Störungen der optischen Lokalisation	594
Störungen der relativen Lokalisation	596
Störungen der absoluten Lokalisation (Ortsblindheit)	601
Optische Ataxie	603
Abgrenzung der Bewegungsfehler der Ortsblinden von konstruktiver Apraxie und Agraphie	606
Lage der Hirnverletzungen bei Ortsblindheit	607
Hirnbefunde bei Ortsblindheit aus der Literatur	608
Haben die dorsalen Teile der optisch-motorischen Rinde bzw. Projektionsbahn für die absolute Lokalisation eine größere Bedeutung als die ventralen?	610
Optisch-räumliche Agnosien (Orientierungsstörungen)	611
Optisch-somatische Desorientierung	611
Desorientierung am eigenen Körper	612
Ortsgedächtnisverlust	613
Verhalten des Bewegungssehens	615
Zeitliche Auffassungs- und Orientierungsstörungen bei Sehhirnschädigungen	616
Optische Reizerscheinungen	617
Zusammenfassung der Kriegserfahrungen über Störungen der Sehleistungen	619
Hörstörungen, Geräuschaubheiten, Amusien	623
Psychologisch-physiologisch-anatomische Einleitung	623
Psychologisches	623
Physiologisches und Anatomisches	627
Ausdehnung der Hörstörungen	640
Fokale Hörstörungen	640
Allgemeine Herabsetzungen der Hörempfindungen	642
Das Verhalten der beiden Ohren bei doppelseitiger und einseitiger Schläfelappenverletzung	642
Einschränkung der Hörbreite von hoch und tief her	642
Geräuschaubheiten	643
Akustisch-motorische Störungen	645
Die akustische Aufmerksamkeitsstörung	645
Die Lokalisation im Schallraum und ihre Störungen	648
Sensorische Amusien	649
Tontaubheit	649
Melodietaubheit	656
Lokalisation der Melodietaubheit	659
Die Beteiligung der beiden Schläfelappen am Melodieverständnis	665
Musiksinntaubheit	665
Motorische Amusien	666
Tonstummheit	667
Melodiestummheit (motorische Amelodie)	670
Die Rolle der beiden Hemisphären bei der Melodiestummheit	673
Über Rechts- und Linkshändigkeit und über den gegenseitigen funktionellen Ersatz der beiden Hirnhälften im allgemeinen	676
Die Lokalisation der Melodiestummheit im oberen Teil des Fußes der dritten Stirnwindung	677
Instrumentelle motorische Amusie	680
Zusammenfassung der Ergebnisse über Hörstörungen, Geräuschaubheiten, Amusien	682

	Seite
Sensorische Aphasien (Sprachtaubheiten)	686
Die Lauttaubheit (sog. reine Sprachtaubheit)	689
Erscheinungen und Deutung	689
Anatomische Grundlagen	694
Worttaubheit	698
Kriegsbeobachtungen von Worttaubheit	699
Symptome der Worttaubheit	706
Sprecherschwerung und Stummheit, Perseveration, Sprechdrang, Echolalie, Stereotypie und verwandte Störungen bei Worttaubheit	710
Das Verhalten der Schriftsprache bei Worttaubheit	711
Anatomische Grundlagen der Worttaubheit	712
Lokalisation der Worttaubheit auf Grund der Kriegsbeobachtungen	715
Die Frage der Beteiligung der Querwindung der T_{12} bei der Worttaubheit	718
Die Beziehungen von Worttaubheit (Laufolgeparaphasie) und Laufolgeparaphasie in lokalisatorischer und pathophysiologischer Hinsicht	720
Links- und Rechtshirnigkeit der Worttaubheit. Rückbildung der Worttaubheit zu einer „reinen Paraphasie“	724
Leitungsaphasie (Nachsprechaphasie)	725
Klinisches Bild der Nachsprechaphasie (Leitungsaphasie)	727
Anatomische Befunde bei Nachsprechaphasie	730
Pathophysiologie der Nachsprechaphasie	733
Die Satztaubheit und der temporale Para- und Agrammatismus	737
Die Entwicklung der Lehre von den grammatischen Sprachstörungen	737
Satztaubheit, Paragrammatismus und amnestisch-grammatische Störungen bei Hirnverletzten	740
Die Lokalisation der temporalen grammatischen Störungen	744
Wortsinn- und amnestische Aphasie (Namenaphasie)	748
Einleitung	748
Kriegsbeobachtungen	750
Wortsinnverständnisstörung, verbale Paraphasie und Wortamnesie	756
Namenfindung und Namenverständnis für Sonderbegriffe und Allgemeinbegriffe	758
Namenfindung und Namenverständnis für Sonderbegriffe und Oberbegriffe, für Konkrete und Abstrakta, für objektive und subjektive Gegebenheiten	759
Namenfindung und Namenverständnis für Körperteile	762
Verschiedenheiten der Namenaphasie nach Sinnesgebieten, Namenamnesie für Gegenstände und Tätigkeiten, für Farben, Buchstaben, Zahlen und für Satzworte	764
Wortarmut, Einförmigkeit, Echolalie, Sprach- und Denkerregung bei Namenaphasie	768
Anatomische Grundlagen der Namenaphasie bei Hirnverletzten	769
Hirnbefunde bei selbstbeobachteten Herderkrankungen mit Namenaphasie	770
Hirnbefunde bei Herderkrankungen mit Namenaphasie und verwandten Störungen aus dem Schrifttum	778
Sensorische Aphasien und Intelligenzstörungen	781
Akustische Reizerscheinungen	790
Gehirnbefunde bei sensorisch-phasisch Hochbegabten	792
Zusammenfassung der Ergebnisse über sensorische Aphasien	796
Motorische Aphasien	802
Die Lautstummheit (aphasische Anarthrie)	804
Das Krankheitsbild derselben an Hirnverletzten. Krankengeschichten	804
Lokalisation der Dysarthrie auf Grund der Kriegsverletzungen	810
Kriegsliteratur über Dysarthrie	813
Anarthrie (Dysarthrie) bei selbstbeobachteten Herderkrankungen	815
Anarthrie (Dysarthrie) bei Herderkrankungen aus dem Schrifttum	820

	Seite
Die Wortstummheit (Lautfolgestummheit)	824
Das Krankheitsbild an Hirnverletzten	824
Lokalisation der Wortstummheit bei Hirnverletzten	833
Wortstummheit bei Herderkrankungen	835
Wortstummheit mit kortikalen Herden	836
Wortstummheit mit subkortikalen Herden	838
Wortstummheiten mit kortikalen und subkortikalen Herden	843
Die Namenstummheit (Spontanstummheit)	848
Vorbemerkungen	848
Namenstummheit bei Kriegsverletzten	856
Krankengeschichten	856
Die Lage der Hirnwunden	860
Krankheitsbild und Wesen der Namenstummheit an Kriegsverletzten	861
Namenstummheit bei Herderkrankungen	866
Namenstummheit bei Herderkrankungen in Rinde und Eigenmark des F ₂ -C. a.-Fusses	866
Namenstummheit bei Herden im tiefen Mark des motorischen Sprachgebietes	872
Namenstummheit bei gemeinsamen Herden in Rinde bzw. Eigenmark und im tiefen Mark des motorischen Sprachgebietes	878
Die Satzstummheit (Agrammatismus im engeren Sinne)	885
Satzstummheit bei Kriegsverletzten. Krankengeschichten	885
Orte der Hirnverletzungen bei Agrammatismus	904
Beteiligung von Rinde und Mark. Mitverletzungen des Schläfelappens	905
Symptomatologie des Agrammatismus bei Hirnverletzten	906
Reiner motorischer Agrammatismus und Mischungen mit sensorisch-grammatischen Erscheinungen	912
Agrammatismus in der Kriegsliteratur	913
Herderkrankungen mit Satzstummheit	914
Agrammatismus bei Herden im tiefen Mark der vorderen Sprachgegend	916
Agrammatismus bei Herden sowohl in Rinde und Eigenmark wie im tiefen Mark der vorderen Sprachgegend	917
Gehirnbefunde bei motorisch-phasisch Hochbegabten	921
Zusammenfassung der Ergebnisse über motorische Aphasien	928
Das Stirnhirn (im engeren Sinne) und die ihm eigenen Störungen an Bewegungen und Empfindungen, Antrieb, Handeln und Denken	934
Anatomie und Physiologie des eigentlichen Stirnhirns	935
Innervatorische (gliedkinetische) Apraxie	951
Innervatorische Apraxie der Rumpf- und Beinbewegungen	952
Wendungs- und Haltungsstörungen an Rumpf, Kopf und Augen	957
Blickschwäche und Nystagmus	958
Wendungsschwäche und Haltungsveränderungen an Kopf und Rumpf	959
Störungen von Lagereaktionen	961
Fallneigungen	962
Pseudofrontale Symptomenbilder	966
Frontale und pseudofrontale Haltungs- und Gleichgewichtsstörungen bei Hirntumoren	970
Vorbeizeigen	971
Abkühlungs- und Erwärmungsversuche	975
Störungen von Lage- und Bewegungsempfindungen	981
Frontale Orientierungsstörungen	982
Frontale Störungen des Tonus und der Kraftermpfindungen	983
Pseudofrontale Tonusstörungen	983

	Seite
Antriebsmangel	985
Häufigkeit des Antriebsmangels bei Stirnhirnverletzungen	986
1. Gruppe mit schwerem allgemeinem Antriebsmangel, besonders die Stammbewegungen betreffend	986
2. Gruppe mit Antriebsmangel der Sprache (Spontanstummheit)	993
3. Gruppe mit Antriebsmangel im Denken	995
Somatotopik der Antriebsleistungen	998
Antriebsmangel bei fremden Kriegsbeobachtungen	1000
1. Gruppe mit schwerem allgemeinem Antriebsmangel	1000
3. Gruppe mit leichterem und vorwiegend die Denkvorgänge betreffender Antriebsstörung	1002
Sicherung des frontalen Antriebsmangels gegenüber den Stammhirn-akinesen	1004
Antriebsapraxie	1005
Antrieb, Anstrengungs- und Kraftgefühle	1006
Psychologische Auffassungen	1007
Frontale Apraxie der Handlungsfolge	1008
Rückblick auf die apraktischen Störungen	1011
Frontale Gedankenstörung	1012
Allgemeines über formale und inhaltliche Denkstörungen. Aufnehmendes und tätiges Denken. Paralogische und alogische Gedankenstörung. Untersuchungsmethoden	1012
Alogische Gedankenstörung bei Stirnhirnverletzten	1017
Eigene Beobachtungen	1017
Einförmigkeit bei alogischer Gedankenstörung	1029
Fremde Beobachtungen von alogischer Gedankenstörung	1029
Lokalisation der alogischen Gedankenstörung	1032
Frontale Rechenstörungen	1033
Rückblick auf die gesamten frontalen Denk-, Handlungs- und Sprachstörungen	1035
Frontale Störungen des Antriebs, Handelns und Denkens bei Herderkrankungen des Stirnhirns	1036
Erweichungsherde eigener Beobachtungen	1036
Beobachtungen aus dem Schrifttum	1041
Hirngeschwülste	1043
Örtliche Hirnatrophien	1046
Krankengeschichten und Hirnbefunde von Hirnatrophien	1053
Zusammenfassung der Ergebnisse über Störungen des Stirnhirns	1057
Die psychokinetischen, katatonen und myostatischen Störungen des Stammhirns	1063
Einleitung	1063
Myostatische Unruheerscheinungen von mannigfaltig-unregelmäßiger Art (Chorea u. ä.)	1067
Hyperkinesen mit einfachen Gliederbewegungen, Parakinesen, Pseudo-spontan- und Pseudoexpressivbewegungen	1069
Hyperkinesen bei Herderkrankungen	1069
Hyperkinesen bei Hirnverletzten	1077
Hirpathologische Erklärung der Hyperkinesen	1081
Uniforme Unruheerscheinungen	1083
Stereotypie und Beharrungsstrebung	1084
Erscheinungen und Wesen	1084
Stereotypien bei Hirnverletzten	1088
Stereotypien bei Herderkrankungen mit Hirnbefunden	1089

	Seite
Einstell- und Kurzschlußbewegungen	1095
bei Hirnverletzten	1095
bei Herderkrankungen	1097
Echoerscheinungen und Beeinflussungsbereitschaft	1100
Zittern und rhythmische Unruheerscheinungen	1106
Die Zittererscheinungen	1107
Rhythmische Unruheerscheinungen	1108
Iterationen und Wiederholungsstrebung	1110
Iterationen bei Herderkrankungen	1111
Iterationen bei Hirnverletzten	1113
Bewegungsausfälle mit Starre	1115
Akinese mit Flexibilitas und Mitmachen	1117
Katalepsie (Haltungsverharren, Dauerstrebung)	1126
Katalepsie bei Hirnverletzten	1128
Akinese mit Gegenhalten	1133
Beschreibung	1133
Hirmpathologische Grundlagen und Erklärung des Gegenhaltens und verwandter Erscheinungen	1135
Gegenhalten, Festhalten und Greifreflex bei Hirnverletzten	1138
Negativismus	1139
Verneinungs- und Bejahungstrebung, Entscheidungsunfähigkeit	1139
Katatone, psychokinetische und myostatische Störungen bei Psychosen und anatomische Befunde bei denselben	1144
Experimentelle Erzeugung psychomotorischer Erscheinungen	1145
Psychomotorik und Wille	1146
Zusammenfassung der Ergebnisse über psychokinetische, katatone und myostatische Störungen	1150
Die Störungen der Ichleistungen und ihr Zusammenhang mit dem Orbitalhirn, Cingulum und Zwischenhirn	1159
Anatomische Einleitung	1159
Physiologisch-psychologische Einleitung	1167
Störungen am Gemeinschafts- und religiösen Ich bei Hirnverletzten	1171
Selbstbeobachtete Ausfallserscheinungen	1171
Selbstbeobachtete paranoische Erregbarkeitsveränderungen	1176
Lokalisation der selbstbeobachteten Störungen des Gemeinschafts-Ichs im Orbital- und Zwischenhirn	1182
Hirnverletzte aus dem Schrifttum mit Störungen am Gemeinschafts- und religiösen Ich	1184
Störungen am Selbst-Ich bei Hirnverletzten	1187
Ausfallserscheinungen (Unreife, Witzelsucht und Haltlosigkeit)	1187
Erregbarkeitsveränderungen am Selbst-Ich	1197
Lokalisation der Selbst-Ich-Störungen im Orbital- und Zwischenhirn	1198
Störungen am Trieb-Ich bei Hirnverletzten	1201
Ausfallserscheinungen am Trieb-Ich	1201
Erhöhung der allgemeinen Trieberregbarkeit	1202
Lokalisation der Trieberregtheit	1206
Herabsetzung der allgemeinen Trieberregbarkeit	1208
Störungen am Körper-Ich bei Hirnverletzten	1209
Ausfallserscheinungen mit körperlicher Oberempfindlichkeit	1210
Ausfall der Reaktivbewegungen des Zusammenschreckens	1214
Dysphorie (hypochondrische Veränderung)	1215
Euphorie (krankhaftes Wohlbefinden)	1216
Der Mangel an Eigenerleben und das Fremderleben körperlicher Zustände und Störungen Eigen- und Fremderleben am Selbst-Ich	1223
	1226

	Seite
Störungen am Gefühls-Ich bei Hirnverletzten	1227
Affektive Ausfallserscheinungen	1227
Affektive Temperamentsverschiebungen	1231
Vegetativ-nervöse Störungen bei Hirnverletzten	1235
Störungen der Ichleistungen bei umschriebenen Hirnerkrankungen	1237
Enzephalitis, progressive Paralyse, senile Hirnatrophien	1237
Erweichungsherde	1239
Hirntumoren	1240
Eigene Beobachtungen	1240
Beobachtungen im Schrifttum	1245
Zusammenfassung der Ergebnisse über die Störungen der Ichleistungen und ihre Lokalisation im Orbitalhirn, Cingulum und Zwischenhirn	1249
Geruchs- und Geschmacksstörungen	1254
Geruchsstörungen	1254
Psychologische Vorbemerkungen	1254
Anatomisch-physiologische Einleitung	1256
Geruchsstörungen bei Hirnverletzten und Herdkranken	1267
Anosmie	1267
Parosmie	1269
Geruchssensationen (Geruchshalluzinationen)	1269
Osmomotorische Störungen	1273
Geruchsagnosie	1275
Geschmacksstörungen	1278
Anatomisch-physiologisches	1278
Geschmacksstörungen bei Hirnverletzten und Herdkranken	1282
Geschmacksstörungen (Ageusie und Parageusie)	1282
Höherwertigkeit des linken Geschmacksfeldes	1291
Geschmackserkennungsstörungen (Geschmacksagnosie)	1291
Zusammenfassung der Ergebnisse über Geruchs- und Geschmacks- störungen	1292
Wesen, Wachen und Bewußtsein, ihre Störungen und ihr Zusammenhang mit dem Stammhirn	1295
Einleitung	1295
Bewußtseinsstörungen	1296
Bewußtlosigkeit	1296
Partielle und unruhige Bewußtseinsstörungen	1299
Bewußtseinsstörungen und Dämmerzustände	1300
Störungen des Wachseins und Schlafens	1302
Die Trugwahrnehmungen	1311
Delirien	1311
Halluzinose	1316
Rindenhalluzinationen	1317
Die Störungen des Merkens und der zeitlichen Funktionen	1318
Das zeitamnestische Syndrom	1318
Subjektive Zeitverkürzung und Zeitverlängerung	1322
Störungen an Zeitgestalten	1323
Störungen der Besinnung	1326
Phantasieerregung	1326
Logorrhoe	1329
Prattorrhoe (Vielgeschäftigkeit)	1330
Besinnungserschwerung und Perseveration	1331
Störungen der Eindrucksqualitäten von Anschaulichkeit, Bekanntheit und Bedeutung	1341
Störungen der Anschaulichkeit	1341
Störungen der Bekanntheitsqualität	1342
Störungen der Bedeutungserlebnisse	1343

	Seite
Störungen der Aufmerksamkeit	1344
Hysterische Veränderung	1347
Orte der Hirnverletzungen und Begleiterscheinungen hysterischer Störungen	1349
Das Wesen der hysterisch-suggestiven Erscheinungen	1352
Zusammenfassung der Ergebnisse über Störungen des Bewußtseins, Wachseins (Schlafens) und Wesens	1355
Nachwort	1361
Schriftenverzeichnis	1370
Verzeichnis der 276 Fälle von Hirnverletzungen	1391
Verzeichnis von 106 Herdfällen	1393
Alphabetisches Sachverzeichnis	1394

Verzeichnis der Tafeln.

nach Seite

Tafel I mit Abb. 207	526
Tafel II mit Abb. 217/218	578
Tafel III mit Abb. 219/220	578
Tafel IV mit Abb. 221/222	578
Tafel V mit Abb. 427	1364
Tafel VI mit Abb. 428	1364

Einleitung.

Die Hirnphysiologie und die Gehirnpathologie sind Wissenschaften, deren Früchte nur langsam reifen. In großen Zeitabständen bescherte ein seltener und geeigneter Fall, der das Glück hatte, einem berufenen Beobachter zu begegnen, eine neue Feststellung, eine neue Einsicht. Langsam vollzog sich die Nachprüfung und Sicherung neuer Ergebnisse; denn das Material war selten, zerstreut und teilweise schwer zugänglich. Hirnphysiologische und hirnpathologische Fragen im Wege des Tierexperimentes zu bearbeiten, ist nur in ganz beschränktem Umfange auf dem Gebiete der niedersten Hirnfunktionen möglich, und auch dort bestehen schon, z. B. im Bereiche der Bewegungsvorgänge, wesentliche Unterschiede zwischen dem Menschen und dem menschenähnlichsten Versuchstier. Überall wo die Bekundung innerer Erlebnisse notwendig ist, scheidet das Tierexperiment aus.

Hier hat der Zerstörer Krieg mit seiner übergroßen Fülle von Gehirnverletzungen befruchtend gewirkt. Hirnverletzungen von jeder möglichen Örtlichkeit, Funktionsstörungen jeder bekannten und mancher neuen Art wurden gesehen. Gleiche Störungen kamen nicht einzeln wie im Frieden, sondern gehäuft, gewissermaßen in Versuchsreihen zur Beobachtung, und erlaubten es, seltene und neue Befunde, wie z. B. gewisse fokale Lähmungsformen, segmentartige Sensibilitätsstörungen oder makuläre hemianopische Gesichtsfelddefekte, zweifelsfrei und von den Besonderheiten des einzelnen Falles gelöst zu beschreiben. Diese Vorteile kamen infolge der Häufigkeit sehr umschriebener Hirnschädigungen besonders den einfachen Hirnfunktionen zugute und ließen erkennen, welche Leistungen einfache und einörtlich lokalisierte Funktionen sind, welche nicht. Es hat sich dabei gezeigt, daß nicht nur niedere, sondern auch manche höhere seelische Vorgänge sich in örtlich begrenzten Hirnapparaten abspielen, z. B. die optisch-räumlichen Funktionen, die Vorgänge des Farbensehens und -erkennens, gewisse Rechenleistungen, Bewegungsantriebe, affektive Vorgänge. Da die Träger dieser Ausfallserscheinungen meist gesunde und junge Menschen waren, so wurde die Beurteilung nicht durch Nebenerkrankungen, allgemeine und Altersveränderungen erschwert, wie bei vielen sonstigen Herderkrankungen des Gehirns.

Jedoch ist dieser Schatz von Erfahrungen auch mit Mängeln behaftet und in gewissem Sinne einseitig, wodurch die wissenschaftliche Ausbeute trotz aller Fülle des Gebotenen beschränkt wird. Wenn sie auch noch so umschrieben ist, zerstört die Hirnwunde doch an bestimmter Stelle sämtliches Gewebe ohne Rücksicht auf die verschiedenen, etwa an dieser Stelle vereinigten nervösen Gebilde. Darin bleibt auch die kleinste Rindenverletzung der auswählenden Wirkung eines neurotrophen

Giftes unterlegen. Daher findet man bei Verletzungen nur selten die feineren und besonders gearteten Sprachstörungen, die uns in den Wortverfehlungen, den Wortneubildungen und Paragrammatismen der Schizophrenen und Paranoiden entgegen-treten. Anderen Herdsymptomen gegenüber sind die einörtlichen, begrenzten Rindenläsionen zu klein und beschränkt. So habe ich nur vereinzelt eine ausgesprochene ideatorische Apraxie zu sehen bekommen, die doch bei Gehirnerweichungen nicht selten ist. Solche Störungen, die auf umfangreichen und mehrörtlichen Hirnschäden beruhen, treten höchstens vorübergehend bei Frischverletzten auf, bilden sich rasch zurück oder können nicht genügend beobachtet werden, weil der Verwundete seiner Verletzung bald erliegt. Über alle diejenigen Funktionen, die an die Bahnen des Hirnmarkes, des Balkens, der inneren Kapsel und an die Basalganglien gebunden sind, sagen die Hirnverletzungen wenig aus, da tief ins Gehirn reichende und die Ventrikel eröffnende Verwundungen meist durch Blutung oder Infektion des Liquors und der Hirnhäute den Tod herbeiführen. Die Ausbeute an Funktionsstörungen des Kleinhirns und des Hirnstammes ist ebenfalls gering, da Verletzungen in diesen Gegenden den lebenswichtigen Zentren des verlängerten Markes zu nahe kommen.

Allgemein kann man sagen, daß das Kriegsmaterial eine reiche Ergänzung der Friedenserfahrung in bestimmter Richtung, nicht aber eine Erweiterung der Kenntnisse in jeder Hinsicht bedeutet. Aber auch auf dem eigentlichen Herrschaftsgebiet der Hirnverletzungen, dem der umschriebenen Rindenfunktionen, ist zu beachten, daß eine kleine Schädelwunde keineswegs immer einer engbegrenzten Hirnverletzung entspricht. Vor Fehlern der lokalisatorischen Deutung können nur wiederholte gleichartige Beobachtungen schützen oder die Vergleichung des Funktionsausfalles mit dem Sektionsbefunde. Aber hier liegt eine neue Schwierigkeit. Gerade die Träger umschriebener und genau studierter Ausfälle erliegen ihrer Verwundung glücklicherweise meistens nicht. In den tödlich verlaufenden Fällen stören dagegen große Blutungen, umfangreiche Erweichungen, Hirnvorfälle und eitrige Hirnhautentzündungen fast immer die Beurteilung. Äußere Gründe verhinderten es ferner meistens, die im Felde seziierten Gehirne aufzubewahren und für eine Untersuchung in Serienschnitten vorzubereiten. Da in den Heimatlazaretten nur verhältnismäßig wenige Kopfschußverletzte mehr ihren Verwundungen erlagen, ist das anatomische Material, gemessen an der Unzahl der Hirnverletzungen, sehr klein.

Zur Erfassung und Verarbeitung der Kriegsbeobachtungen haben sich zwei Wege als besonders geeignet erwiesen: Die neurochirurgische Tätigkeit im Felde und die Einrichtung von Sonderlazaretten im Heimatgebiet nach dem Vorgange von HARTMANN und POPPELREUTER.

In der neurologischen Abteilung, die ich an einem Kriegslazarett in Douai und später in Lille leitete, sind mir nicht nur außerordentlich viele frische Kopf- und Hirnverletzte entgegengetreten, sondern ich habe dank der eigenen neurochirurgischen Tätigkeit*) — die sonst meines Wissens seitens der Neurologen nur noch von O. FÖRSTER getrieben worden ist — die Verletzungsfolgen viel genauer beobachten und die Beziehungen der einzelnen Hirnsymptome zur Art der Verletzung, zum Wundverlauf und zum operativen Eingriff viel eindringender studieren können, als es bei der von vielen Neurologen und auch von mir nebenher geübten Beratung des Fachchirurgen möglich war. Die Hirnverletztenlazarette im Heimatgebiet — auch ich habe ein solches später an meiner Klinik in Rostock-Gehlsheim eingerichtet — lehrten die Hirnverletzungen, besonders in ihren Rückbildungs- und Restzuständen und in ihren Spätfolgen, kennen. Sie haben vornehmlich durch eine psychologisch verfeinerte Beobachtung unser Wissen bereichert (POPPELREUTER, GOLDSTEIN-GELB, PFEIFER-GIESE).

*) Es ist mir ein Bedürfnis, auch hier dem beratenden Chirurgen unseres Kriegslazarettes, meinem jetzigen Fakultätskollegen, Herrn Prof. SCHMIEDEN, für die Einführung in die neurochirurgische Tätigkeit herzlich zu danken. Die Kopfoperationen im Kriegslazarett Douai sind — wenn nichts anderes vermerkt ist — von mir vorgenommen worden.

Störungen der Motilität.

Während die experimentellen Rindenreizungen schon in den Untersuchungen HITZIGS ein recht genaues Bild von der Art und der Lokalisation der motorischen Funktionen an der Hirnrinde gegeben hatten, das durch spätere Untersuchungen verfeinert und am Menschen bestätigt wurde — zuletzt durch C. und O. VOGT (s. Abb. 39 u. 40) bzw. F. KRAUSE —, befand sich die Klinik der Hirnlähmungen demgegenüber lange in bedeutendem Rückstande. Bekannt war seit WERNICKE und MANN der — fast immer durch Verletzung der motorischen Bahnen, nicht durch Rindenzerstörung — entstehende Prädilektionstypus der Hemiplegie. Nach BONHOFFER und v. MONAKOW tritt bei Monoplegien des Armes und Beines eine Lähmungsform mit besonderer Schwäche von Hand und Fuß — distaler Lähmungstypus — auf. Aus beiden Befunden wurde geschlossen, daß von der Hirnrinde nicht Einzelbewegungen, sondern Muskelsynergien in Tätigkeit versetzt würden. Fokallähmungen, die nach Art und Lokalisation den experimentellen Rindenreizungen entsprochen hätten, waren lange Zeit nur für Hand und Finger — in beschränktem Umfange — bekannt (WERNICKE, v. MONAKOW). Erst O. FÖRSTER und REICH, SÖDERBERG und BERGMARK fügten dem die Kenntnis der proximalen Arm- und Beinlähmungen und anderer Formen, z. B. der sog. kortikalen Interosseuslähmung, hinzu.

Hier haben nun die Kriegserfahrungen unser Wissen wesentlich vertieft und erweitert. Die Gehirnverletzungen lehren, daß in der Rinde der vorderen Zentralwindung, den Feldern 4 und 6 BRODMANN'S (Abb. 151), bzw. 4, 6a α , 6b VOGT'S (Abb. 39 u. 329) Einzelbewegungen, entsprechend den Gelenken und Bewegungsrichtungen, lokalisiert sind, und zwar in einer mit den Rindenreizungen völlig übereinstimmenden räumlichen Anordnung. Der distale und der prädilektive Lähmungstypus erfordern demnach eine neue Erklärung.

Fokale Störungen.

Der Fokaltypus der Hirnlähmung ist bei den Gehirnverletzungen nach meinen Erfahrungen und denen aller anderen Beobachter — ich erwähne besonders O. FÖRSTER, PFEIFER, NISSL v. MAYENDORF — die häufigste Lähmungsform, so daß fast jede Hirnlähmung mehr oder weniger deutliche Züge desselben an sich trägt. Es ist das die natürliche Folge davon, daß bei den Schußverletzungen die umschriebene Rindenschädigung gegenüber einer Gesamtbeeinträchtigung der Rinde oder der motorischen Bahnen überwiegt.

Lähmungen am Bein.

Die Lähmungen am Bein beruhen auf Verletzungen über dem obersten Teil der Zentralwindungen — die Wunden liegen über oder nahe der Pfeilnaht — und sind überwiegend Fußlähmungen.

Bei einem Teil der Fälle sind alle Bewegungen des Fußes und der Zehen gelähmt, totale Fuß-Zehen-Lähmung. In einer Beobachtung (Fall 1) war dieselbe im Stadium der Rückbildung fast isoliert, indem daneben nur eine ganz geringe gleichmäßige Schwäche in Knie und Hüfte bestand.

Fall 1. Tomyssek, 14. 5. 16 Granatsplitterverletzung über dem obersten Teil des rechten Scheitelbeins. Spastische Lähmung des linken Beins und der linken Schulter. Sofortige Operation, Entfernung von Knochensplittern, Entleerung von blutigem Gehirnbrei. Im weiteren Verlaufe linksseitige und allgemeine Krampfanfälle. 3. 11. 16 Nachoperation (Ausschneidung der Hirnarbe und Schädelplastik). 22. 1. 17—18. 1. 18 Hirnv. R.-G.*). Plastisch gedeckter Schädeldefekt im obersten Teil des rechten Scheitelbeins mit Lücken am vorderen und hinteren Rande (Abb. 18). Linker Mundfazialis eine Spur schwächer als rechts, Zunge gerade, Kraft am linken Arm gleich rechts, links geringes Zittern bei Greifbewegungen. Am linken Bein Bewegungen in den Zehen- und Fußgelenken aufgehoben, in Hüfte und Knie sowohl Beugung wie Streckung geringfügig und gleichmäßig herabgesetzt. Geringe Spasmen am linken Bein. Bei Zielbewegungen des linken Beines Mischung von

*) Abkürzungen: Hirnv. R.-G. = Hirnverletztenabteilung Rostock-Gehlsheim.
Kiz. D. = Kriegslazarett Douai.
Kiz. L. = Kriegslazarett Lille.

Ataxie und Wackeln. Sehnen- u. Periostreflexe am linken Arm stärker als rechts, Patellar- und Achillessehnenreflex links erheblich gesteigert, Patellar- und Fußklonus links, Babinski links schwach, Oppenheim 0. Sensibilität: auf der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt, am Rumpf lateral zunehmend, an Arm und Bein distale und postaxiale Zunahme. Am Fuß und im unteren Drittel des Unterschenkels wesentlich stärkere Sensibilitätsstörung an der Plantarseite (Abb. 128 u. 129), Aussparung der Mundpartie. Die Störung betrifft Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung, sowie die Bewegungsempfindung in den Zehen, weniger im Fußgelenk.

Gegen Schluß der Behandlung ist geringe Plantarflexion des Fußes und ganz schwache Hebung des inneren Fußrandes möglich. Bei Bestreichen des äußeren Fußrandes Großzehenstreckung, bei Bestreichen des inneren Fußrandes Großzehenbeugung.

Gewöhnlich sind aber die übrigen Muskeln des Beines im Sinne des Prädilektionstypus mehr oder weniger mitbetroffen. Andere Verletzte zeigen in Annäherung an den Prädilektionstypus nur eine Lähmung der Dorsalflexion des Fußes, während die Fußbeugung wenig oder nicht geschädigt ist. Es handelte sich dann um leichtere Verletzungen der Fußregion im obersten Viertel der C. a. oder um indirekte Beschädigungen, bei denen die Verletzungsstelle vom Fußzentrum entfernter lag.

Fall 2. Andresen, Kiz. D. 6.—17. 10. 15. 6. 10. 15 durch Granatsplitter verwundet. Erbsengroße Wunde genau in der Mittellinie des Schädels und etwas nach hinten von der Kranznaht, Knochen darunter eingedrückt. Dorsalflexion des linken Fußes gelähmt, Plantarflexion geschwächt. Sohlenreflex links 0. Muskeln an Hüfte und Knie nicht geschwächt. Schmerzempfindung am linken Fuß eine Spur herabgesetzt. 7. 10. Operation, Umschneidung der Hautwunde, Erweiterung der kleinen Knochenlücke mit Entfernung der in etwas größerem Umfange eingedrückten und zersplitterten inneren Knochentafel. Dura unverletzt, pulsiert aber nicht. Durch Punktion wird ein geringes subdurales Hämatom entleert, danach Pulsation. Naht. 9. 10. Lähmungserscheinungen am linken Fuß unverändert, Sohlenreflex vorhanden, mit Beugung sämtlicher Zehen. Sensibilität wie anfangs. 17. 10. Beweglichkeit des Fußes wiederhergestellt, Achillessehnenreflex links noch etwas stärker.

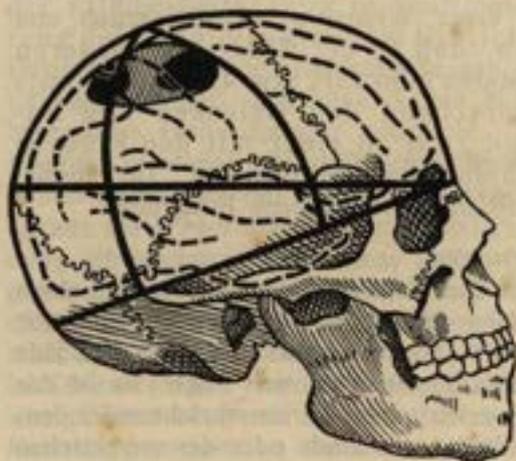


Abb. 18. Fall 1. Tomysek.

Besonders interessant sind in dieser Hinsicht die doppelseitigen Fußlähmungen, bei denen die Verletzung an dem hauptsächlich betroffenen Fußzentrum eine totale Fußzehenlähmung erzeugte, während die daneben gelegene andersseitige Fußzone, die weniger geschädigt war, nur mit einer Schwäche der Dorsalflexion reagierte. Nicht selten bildet eine Schwäche der Dorsalflexion des Fußes den letzten Rest einer ursprünglich umfangreicheren Fuß- oder Beinlähmung.

Die Plantarflexion des Fußes fand ich nur einmal (Fall 32) in der Rückbildung einer Beinlähmung mehr geschwächt als die Dorsalflexion. Die Hebung des lateralen Fußrandes (Pronation) ist häufig mehr geschädigt als die des medialen (Supination); unter Umständen erfolgt nur eine Innervation des Tibialis anticus. Hierdurch entsteht ein der Peroneuslähmung gleichendes Bild (ähnliche Beobachtungen von HEILIG und NIESSL v. MAYENDORF).

Bei völliger Fußlähmung können die Zehenbewegungen erhalten sein. So sah ich wiederholt schwache Zehenstreckungen, besonders der großen Zehe, bei aufgehobenen Fußbewegungen (Fall 10).

In anderen Fällen sind die Zehen mehr gelähmt als die Fußbewegungen, z. B. im Falle 31.

Links Zehenbeugung 0, minimale Streckung der großen Zehe, übrige Zehenstreckung 0; Fußstreckung etwas kräftiger, jedoch nur am inneren Fußrande (Tib. ant.), Fußbeugung besser; Knie- und Hüftbeugung nur links wenig geschwächt; Streckung in den proximalen Gelenken gut.

Klinische Befunde im Verein mit der Lage der Wunden und den bei den Operationen sichtbaren Hirnzerstörungen an der Mantelkante des Gehirnes lassen keinen Zweifel, daß die Innervationsstellen für Zehen- und Fußbewegungen an der Mantelkante der vorderen Zentralwindung gelegen sind. Hier liegen auch nach den Versuchen von C. und O. VOGT die Reizstellen dieser Muskeln, und zwar beiderseits der Hirnkante, sowohl im obersten Teil der vorderen Zentralwindung, wie im Parazentrallappchen zu oberst die Stellen der Zehenbewegungen, etwas weiter abwärts, ebenfalls innen und außen die der Fußbewegungen. Die Häufigkeit und Schwere der Fuß-Zehen-Lähmungen bei Verletzungen in dieser Gegend dürfte z. T. darauf beruhen, daß durch Verwundung auf der Scheitelhöhe oder dicht neben derselben die lateral- wie medianwärts von der Hirnkante gelegenen Stellen leicht gemeinsam zerstört werden können. Außerdem wird eine diffuse Schädigung der ganzen Beinzone oder ihres Stabkranzes stets die Fuß-Zehen-Muskeln mehr beeinträchtigen, weil dieselben schon im gesunden Zustande schwächer sind als die Muskeln an Oberschenkel und Hüfte.

Zur Erklärung der größeren Häufigkeit der Strecklähmungen des Fußes im Vergleich zur selteneren und besser rückbildungsfähigen Beugelähmung (Plantarflexion) möchte ich annehmen, daß der Plantarflexion innerhalb der Fußregion ein größeres Teilgebiet und zahlreichere Innervationsstellen zur Verfügung stehen, zumal die Plantarflexoren in der Norm ihre Antagonisten an Kraft und Umfang übertreffen. Die Annahme einer breiteren Rindenvertretung der Plantarflexoren scheint mir die klinischen Tatsachen einfacher und besser zu erklären als die FORSTERSche Berufung auf die Hilfsursprungsfelder der Pyramidenbahn in der homolateralen Hemisphäre und als die Annahme einer extrapyramidalen und subkortikalen Ersatzleistung. Die Plantarflexoren haben offenbar kein größeres und besseres Hilfsursprungsfeld in der gleichseitigen Hemisphäre als die Dorsalflexoren; denn nach Ausweis der Hirnschußparaplegien tritt auch bei vollständiger Zerstörung des einen Fußzentrums und totaler Lähmung des davon abhängigen kontralateralen Fußes an dem anderen Fuße, dessen Zentrum weniger betroffen ist, eine ungleichmäßige Lähmung mit verhältnismäßiger Verschonung der Plantarflexoren auf, was nicht möglich wäre, wenn diese Verschonung auf einer Hilfsleistung des homolateralen, im angenommenen Falle ja zerstörten Fußzentrums beruhte. Die Ersatzleistung subkortikaler Zentren könnte aber — erst nach einiger Zeit zur Einübung gelangen, wie das von ROTHMANN einleuchtend auseinandergesetzt worden ist. Hier aber sehen wir unmittelbar nach der teilweisen Zerstörung eines Fußzentrums die ungleichmäßige Schwäche der Fußmuskeln mit Benachteiligung der Dorsalflexoren auftreten.

Lähmungen der Knie- und Hüftbewegungen sind den lokalen Fußlähmungen, wie erwähnt, vielfach beigesellt und folgen dann gewöhnlich dem Prädilektionstypus mit stärkerer Benachteiligung der Beugung in Knie und Hüfte. Sie sind als indirekte, leichtere Mitschädigungen der Zentren für die Knie- und Hüftbewegungen aufzufassen, bzw. sie beruhen auf partieller Verletzung der Stabkranzfasern dieser Zentren. HEILIG hat — für die Rinnenschüsse — ein Gesetz formuliert, in dem dieser Befund ebenfalls zum Ausdruck kommt: „Stets ist ein symptomatologischer Kulminationspunkt nachzuweisen, von dem aus nach entgegengesetzten Richtungen hin, entsprechend der topographischen Anordnung der verletzten oder wenigstens im Bereiche der Verletzung liegenden Rindenzentren, die Ausfalls- bzw. Reizerscheinungen an Intensität stetig abnehmen.“

Ausgesprochene Fokallähmungen der Knie- und Hüftbewegungen sind demgegenüber seltener. In einem Falle waren lediglich die Kniebewegungen im Verein mit den Fußbewegungen total gelähmt, während das Bein in der Hüfte frei beweglich blieb.

Fall 3. Grodius. Anfang März 1915 Verletzung am linken Scheitelbein (Abb. 19). Sofortige Operation. Klz. D. 11.—16. 3. 15. Bewegungen in Ellbogen, Hand und Fingern fast völlig aufgehoben, Schulterbewegungen annähernd frei. Am rechten Bein Zehen-, Fuß- und Kniebewegungen gelähmt, Hüftbewegungen frei. Spasmen im rechten Arm und Bein. Patellarreflex rechts < links, rechts Fußklonus und Babinski. Leichte Sprachstörung bei längeren Worten. Leichte Apraxie der Gesichtsbewegungen (Pfeifen, Backenblasen). Wortfindung etwas gestört. Flasche: — ein Glas ... e .. Nase. Sensibilität des rechten Armes: Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung erhalten. Bewegungsempfindung der Finger nur subjektiv etwas herabgesetzt. Lokalisation ungenau, auf die Hand geschriebene Striche und Figuren teilweise nicht erkannt, Tastagnosie der rechten Hand. Sensibilität des rechten Beines: Schmerz- und Berührungsempfindung herabgesetzt, Kälteempfindung desgleichen, Wärmeempfindung 0.

Der Fall stellt eine große Seltenheit dar und ist nur einer Beobachtung von O. FÖRSTER (dessen Fall 5) vergleichbar, in der bei einer fortschreitenden Herderkrankung des Beinzentrums zuerst eine Fußlähmung, dann Knie-, darauf Hüftlähmung eintrat. Meine Beobachtung ist aber von noch größerem Wert als der FÖRSTERSche Fall, weil die Lähmung hier proximalwärts nicht über das Knie hinausreichte und in der gleichmäßigen Beteiligung von Beugung und Streckung unzweifelhaften Fokalcharakter

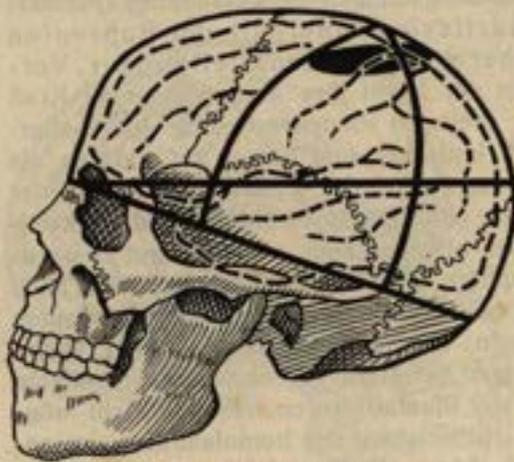


Abb. 19. Fall 3. Grodius.

des linken Armes und Beines. Klz. D. 16.—25. 11. 14. Über dem Scheitel 3 cm lange quere Hautwunde mit geringer Absonderung, Schädelknochen anscheinend unverletzt, Händedruck links Spur < rechts, Hüftbeugung links < als rechts, sonst keine Lähmungserscheinungen. Reflexe und Sensibilität ohne Befund.

Hier ist bemerkenswerterweise nicht der Fuß, sondern der Arm — übrigens nur in sehr geringem Maße — mitbetroffen; ein Beweis, daß das Hüftzentrum nach abwärts von Fuß und Knie, gegen die Armzone hin gelegen sein muß. Nur die Geringfügigkeit und Umschriebenheit der Verletzung — wahrscheinlich ein kleines Hämatom — war imstande gewesen, diese ungewöhnliche isolierte Hüftschwäche hervorzurufen.

Während im allgemeinen die Hüftstreckung besser ist als die Hüftbeugung, ist mir einmal als vorübergehender Befund auch eine fast totale Hüftstrecklähmung im Rahmen einer Schwäche beider Beine nach Verletzung auf der Scheitelhöhe begegnet. Die Arme waren frei.

Fall 5. Henze. 22. 9. 16 Granatsplitterverletzung dicht rechts von der Scheitelhöhe (Abb. 20). Sofort operiert, am 7. 2. 17 Plastik. Hirnv. R.-G. 3. 8.—13. 9. 17. An beiden Beinen Dorsalflexoren der Füße gelähmt, Plantarflexoren geschwächt, Beugung der Knie schwach, Streckung besser, Hüftstreckung beiderseits fast aufgehoben, Hüftbeugung besser. Lähmungserscheinungen links etwas stärker als rechts. Zittern der Beine beim Erheben und bei Zielbewegungen, auch bei Kälte. Kniesehnenreflexe gesteigert links > rechts, beiderseits Patellarklonus links > rechts, Spasmen der Beine links > rechts, Babinski und Oppenheim beiderseits. Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindung (letztere weniger) von

trug, während die Lähmung des FÖRSTERSchen Kranken Prädilektionstypus darbot. Der Fall zeigt daher noch sicherer als der — übrigens nur klinische — Befund FÖRSTERS, daß die Zentren der Kniebewegungen denen der Fußbewegungen unmittelbar benachbart sind, wie es auch den Reizversuchen entspricht. Die Wunde reichte zwar bis zur Mittellinie, erstreckte sich aber lateralwärts weiter herunter, als es bei vielen isolierten Fußlähmungen der Fall war.

Ein ebenfalls eigenartiges Gegenstück zu der Beobachtung 3 stellt der folgende Fall 4 mit einer nahezu isolierten Hüftbeugeschwäche dar.

Fall 4. Lanz. Verwundung 8. 11. 14 durch Streifschuß am Scheitel. Anfangs geringe Schwäche

der Grenze des ersten und zweiten Drittels des Oberschenkels abwärts bis zu den Knöcheln herabgesetzt, Fuß frei, eigenartige Begrenzung (Abb. 119 u. 120). Bewegungsempfindung nur an den Zehengelenken, 4. und 5. Zehe mehr als 1.—3. herabgesetzt.

Einzelne proximale Beinlähmungen entsprechen dem von O. FÖRSTER, REICH, SODERBERG und während des Krieges auch von HIGIER (dessen Fall 3) gezeichneten Bilde einer kombinierten Hüft- und Schulterlähmung. Meist überwiegt dabei die letztere. In den wenigen Fällen, bei denen die Hüft-Knie-Lähmung im Vordergrund stand, war auch der Fuß erheblich mitbetroffen. Die Schädelwunden reichten dann etwas tiefer als bei reinen Fußlähmungen, etwa bis über das zweite Viertel der C. a.

Fall 6. Heil. Verwundung 14. 12. 14. Kiz. D. 26. 12. 14—10. 1. 15. 10 cm lange Wunde über dem rechten Scheitelbein, von der vorderen oberen Ecke desselben schräg nach hinten und unten ziehend, Knochen unverletzt. Linker Arm gelähmt bis auf geringe Bewegungen der Finger, besonders des Daumens, Beugung besser als Streckung. Am linken Bein Fuß- und Zehenbewegungen in mäßigem Umfange möglich, an der Hüfte nur minimale Beugung, am Knie nur ganz schwache Streckung. Patellarreflex links gesteigert, links Fußklonus und Babinski, Bauchdeckenreflex links 0, Sensibilität frei. Vom 29. 12. ab sprunghafte Besserung, Beweglichkeit des linken Armes in allen Gelenken wieder vorhanden, wenn auch noch herabgesetzt. Bis 10. 1. 15 auch Fußbewegungen kräftiger, proximale Beinlähmung noch unverändert.

Jedenfalls ergeben die Beobachtungen, daß auch die Knie- und Hüftbewegungen isoliert durch Verletzung umschriebener Rindenstellen gelähmt werden können, und daß die Innervationsstellen für Fuß, Knie und Hüfte in der vorderen Zentralwindung von oben nach unten aufeinanderfolgen. Auch dies eine Bestätigung der Reizversuche. Allerdings gibt es nach den Experimenten von C. und O. VOGT auch im Parazentrallappchen Reizstellen für die Knie- und Hüftbewegungen, die sich dort nach unten und vorn an das Fußgebiet anschließen. Die auffällige Tatsache, daß totale und nachhaltige Knie- und Hüftlähmungen so sehr gegenüber den Fuß-Zehen-Lähmungen zurücktreten, mag auch damit zusammenhängen, daß die beiden an der Lateral- und Medialseite der motorischen Region befindlichen Knie- und Hüftzentren weiter auseinanderliegen als die an bzw. nahe der Mantelkante gelegenen Zehen- und Fußgebiete, so daß sie nur selten gemeinsam vernichtet werden, und wenn dies geschieht, nur unter gleichzeitiger Zerstörung der Fuß-Zehen-Zentren. Daher kommen auch schwere und nachhaltige Hüft-Knie-Lähmungen nur in Verbindung mit Fußlähmung vor. Es ist ohne weiteres verständlich, daß eine so umfangreiche und tiefgehende Geschloßverletzung des oberen Teiles der C. a. der einen Seite auch fast immer die andere Hemisphäre betreffen wird, weshalb uns diese schweren Lähmungen am Bein meist als Paraplegien entgentreten. Sofern nur die an der Konvexität der C. a. gelegenen Hüft- und Kniezentren verletzt sind, kann der Funktionsausfall durch das entsprechende Feld im Parazentrallappchen einigermaßen gedeckt werden, und es ergeben sich die geringfügigen und vorübergehenden Paresen der besprochenen Fälle. Wahrscheinlich sind, wie bei den Fußzentren, die Streckfunktionen für Knie und Hüfte ausgedehnter lokalisiert, so daß darauf die relative Verschonung dieser Bewegungen beruht. Die Einwände, die gegen die Annahme von Ersatzleistungen seitens der homolateralen Hemisphäre und der subkortikalen Zentren gemacht wurden, gelten auch hier.

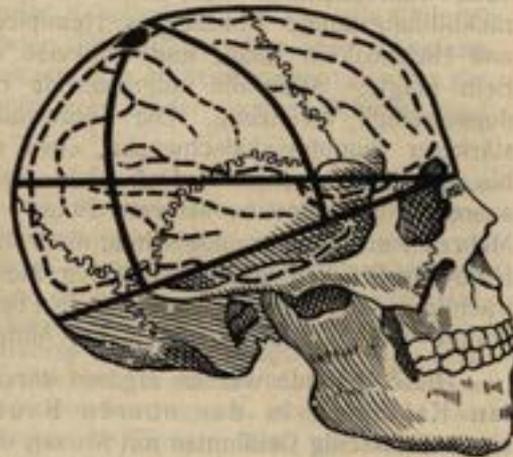


Abb. 20. Fall 5. Henze.

Rumpflähmungen.

Im Bereiche der Rumpfmuskulatur habe ich isolierte fokale Lähmungen nicht gesehen; auch andere Beobachter berichten nichts davon. Doch fand ich einseitige Rumpfmuskelschwäche regelmäßig im Verein mit gleichseitiger Bein- und Armlähmung, bzw. bei völliger Halbseitenlähmung, während bei Monoplegie des Armes oder Beines Rumpfmuskelschwäche seltener angetroffen wurde. Das läßt — in Übereinstimmung mit den Reizergebnissen — annehmen, daß das Rumpfmuskelgebiet zwischen dem Bein- und dem Armzentrum in der vorderen Zentralwindung gelegen ist. Auch in diesen Fällen bleibt die Rumpfmuskelschwäche verhältnismäßig gering, offenbar wegen doppelseitiger willkürlicher Innervation der Rumpfmuskeln, die im Gegensatz zum Verhalten der Extremitätenmuskeln nicht zweifelhaft sein kann, da die Rumpfmuskeln auch bei der willkürlichen Innervation überwiegend doppelseitig und symmetrisch zusammenarbeiten. Dazu stimmt es, daß wir eine schwerere Beeinträchtigung der Rumpfbewegungen — auffällige Unbeholfenheit beim Aufrichten, Aufstehen, Hinlegen, Hinsetzen, Stehen und Gehen — nur bei solchen Hemiplegischen fanden, an denen eine Mitschädigung der anderen Hemisphäre nachweisbar oder doch wahrscheinlich war, z. B. im Falle 32, der eine sehr schwere und wenig rückbildungsfähige linksseitige Hemiplegie mit starker Beteiligung der Schulter- und Hüftmuskeln hatte, und zeitweise auch über ein Schwächegefühl im rechten Bein klagte. Auch die langdauernde Blasenstörung des Mannes spricht für eine doppelseitige Verletzung. Die Kopfwunde reichte, wie in den meisten Fällen von stärkerer Rumpfmuskelschwäche, etwa von der halben Höhe der Zentralwindungen bis zum Scheitel hinauf. Daß nicht die doppelseitige Läsion der Beinzentren allein ausreicht, um eine so schwere Stand- und Gangstörung zu erzeugen, bewies die Mehrzahl unserer Paraplegischen, die trotz ihrer doppelseitigen Beinlähmungen sich mit Hilfe von Stöcken erstaunlich sicher hielten und fortbewegten. Sehr schwere Beeinträchtigung der Rumpfbewegungen tritt begrifflicherweise bei den seltenen Tetraplegien infolge von Querdurchschuß in der Mitte der Zentralwindungen ein (BYCHOWSKY).

Diese Befunde werden ergänzt durch die Beobachtung von einseitigen isolierten Krämpfen in der oberen Bauch- und unteren Brustmuskulatur bei einem linksseitig Gelähmten mit Abszeß der rechten Zentralgegend nach Verletzung auf der Scheitelhöhe (Fall 7). Auch eine leichte Bauchmuskelschwäche bestand in diesem Falle, insofern als der Nabel beim Pressen nach rechts verzogen wurde. Entsprechend der vorzugsweisen Beteiligung der motorischen Rumpfzone fand sich auch eine auf das 9.—11. Dorsalsegment beschränkte Herabsetzung der Sensibilität inmitten einer Hyperalgesie der übrigen linken Körperhälfte. Bauchmuskelkrämpfe im Verein mit klonischen Zuckungen in Arm und Bein s. auch bei Fall 25.

Fall 7. Heincke. Verwundung 1918, Befund 19. 2. 19: Auf der Höhe des Kopfes im hinteren Teil beider Scheitelbeine 10 cm lange längsverlaufene Narbe mit eiternder Fistel, darunter ein bohnen-großer Knochendefekt (Abb. 42). Fast völlige Lähmung des linken Fußes, an Hüfte und Knie Beuger < Strecker, Patellar- und Achillessehnenreflex links > rechts, Fuß- und Patellarklonus links, Babinski links. Der Nabel wird beim Pressen etwas nach rechts verzogen. Am linken Arm distal zunehmende Schwäche von Prädilektionstypus. Fazialis und Zunge frei. Starke Spasmen am linken Bein, weniger am Arm. Starke Ataxie am linken Arm und Bein. Hyperalgesie in der ganzen linken Seite mit Ausnahme des 9.—11. Dorsalsegmentes, das hinten, seitlich und vorn bis zur Brustwarzenlinie herabgesetzte Schmerzempfindung zeigt (Abb. 41). In den letzten Tagen wiederholt Krampfanfälle, meistens beschränkt auf die linke obere Bauch- und untere Brustmuskulatur, Dauer ca. 1 Minute, in dieser Zeit etwa 100 klonische Zuckungen. Einmal greift der Krampf auch auf den linken Arm über und hinterläßt vorübergehende völlige Lähmung desselben. 20. 2. wegen Verdacht auf Hirnabszeß Operation. Im Beginn der Narkose ein weiterer Krampfanfall, wie beschrieben. Nach Zurückklappung eines Haut-Knochen-Lappens am rechten Scheitelbein zeigt sich eine halbpflaumengroße Vorwölbung der dort schwierig veränderten Dura, unter der sich ein ca. 3 ccm Eiter enthaltender glattwandiger Abszeß findet. Derselbe liegt im oberen Teil der rechten Zentralwindungen.

20. 6. Seit der Operation kein Krampfanfall mehr, Sensibilitätsstörung unverändert, Lähmung und Ataxie im linken Arm sehr gebessert, am linken Bein Dorsalflexion des Fußes in geringem Grade möglich, die übrigen Muskeln auch etwas gebessert. Reflexe wie anfangs.

Bei Verletzungen außerhalb der Zentralgegend, insbesondere bei Stirnhirnschüssen, habe ich Rumpfmuskellähmungen und -krämpfe nie gesehen. Dagegen gehen vom hinteren oberen Teil des F. Standgangapraxie (Feld 6a α) und Rumpfwendungsstörungen (Feld 6a β) aus, die im Stirnhirnkapsel näher beschrieben sind (s. Abb. 329).

Armlähmungen.

Von den Armlähmungen schließen sich die proximalen Formen an die Rumpf- und Hüftlähmungen an. In Bestätigung der Friedensbeobachtungen von O. FORSTER, REICH, SÖDERBERG und BERGMARK habe ich eine beträchtliche Zahl von Armlähmungen festgestellt, bei denen die Schulter- und Ellbogenbewegungen allein oder mehr oder wenigstens ebenso stark betroffen waren wie Hand und Finger. Ähnliche Kriegsbeobachtungen lieferten POLLMER, HIGIER, HEILIG, PFEIFER. Es sind keineswegs immer Schulter und Ellbogen zusammen in gleichem Maße gelähmt, sondern ich sah sowohl überwiegende isolierte Schulterlähmungen, wie ebensolche Ellbogenlähmungen. Beispiele von überwiegender Schulterlähmung sind die Fälle 10 und 26. Hierhin gehört auch ein Hirnverletzter (Fall 8), bei dem eine Lähmung am Arm zwar distalwärts etwas zunahm, Spasmen und Mitbewegungen aber in der Schulter erheblich stärker waren und Krämpfe nur in der rechten Schulter- und Halsmuskulatur auftraten.

Fall 8. Buggisch. 16. 8. 16 Granatsplitterverletzung im obersten Teil des linken Scheitelbeines. Anfänglich völlige rechtsseitige Lähmung mit Sprachverlust. Wesentliche Rückbildung. Seit Februar 1917 Krampfanfälle der rechten Körperhälfte, Lähmungserscheinungen nahmen wieder zu. Hirnv. R.-G. 4. 4.—22. 6. 17 †. Links von der Scheitelhöhe zweimarkstückgroße tief eingezogene Narbe mit haselnußgroßer Knochenlücke, rechter Fuß total gelähmt, Kniebeugung sehr herabgesetzt, Kniestreckung gut, Hüftbeugung und Hüftstreckung mäßig vermindert, starke Spasmen in den Kniestreckern, weniger in den übrigen Beinmuskeln, Patellarreflexe beiderseits gesteigert, rechts > links, Achillessehnenreflex rechts > links, Fußklonus rechts; Babinski, Oppenheim 0. Das rechte Bein zittert schon in Ruhe, bei Bewegungen stärker. Bauchdeckenreflexe schwach, rechts < links. Am rechten Arm erhebliche Spasmen im Schultergelenk, weniger im Ellbogen; Hand und Finger frei. Kraft im gesamten rechten Arm herabgesetzt, distal etwas zunehmend. Mitbewegungen des rechten Armes, besonders in der rechten Schulter, bei willkürlichen Bewegungen des rechten Beines. Mundfazialis rechts etwas <, desgleichen Zunge. Bei Bewegungen des rechten Armes teils Zittern, teils grobes Schlagen. Sensibilität ungestört. In der Unterhaltung wird hier und da ein Wort nicht sofort gefunden, sonst keine Sprachstörung. 13. 4. Krampfanfall ohne Bewußtseinsverlust, beginnend mit Zittern in der ganzen rechten Körperhälfte, dann in längeren Pausen klonische Zuckungen, besonders in der rechten Schulter und im rechten Sternokleidomastoideus. Aufhören des Anfalles nach Bespritzen der Narbe mit Chloräthyl. 23. 4. Verlegung zur Chirurgischen Abteilung wegen Verdacht auf Hirnabszeß. Zunehmende Anfälle und Lähmung. 18. 6. mit Meningitis von der Chirurgischen Abteilung zurückverlegt. Liquor getrübt, massenhaft Leukozyten, Nonne + +, - Nackensteifigkeit, Kernig. Nur geringe Beweglichkeit am rechten Arm und Bein, starke Steifigkeit und hochgradiges Zittern des rechten Armes und Beines bei passiven Bewegungen. Rechts Mundfazialis gelähmt, Zunge wenig nach rechts abweichend. Schwere motorisch-aphasische Störungen: Stimme tonlos, Vokale, bisweilen auch kurze Worte verwaschen nachgesprochen, Spontansprache und Wortfindung mehr erschwert. Keine Sensibilitätsstörung. 22. 6. Tod unter zunehmender Benommenheit. Sektion: Einschußwunde im Fuß der ersten linken Stirnwundung, Schußkanal führt abwärts in das Mark des Fußes der dritten Stirnwundung, wo sich ein Abszeß befindet.

Um eine ganz vorwiegende Ellbogenlähmung, und zwar eine solche der Beugung, handelte es sich in zwei Fällen, von denen der eine kurz mitgeteilt sei:

Fall 9. Lau. Verwundung 7. 7. 16 durch Granatsplitter. 5 cm lange quere Hautwunde über dem vordersten Teil beider Scheitelbeine, in Mitte des Schädels. Knochen in 4 cm Ausdehnung eingedrückt, sofortige Operation, Entfernung von Splintern; kleiner Durariß, aus dem dunkles Blut hervorsprudelt. Jodoformgazetampon, Naht. 27. 6. Wunde nach Entfernung des Tampons verheilt. 29. 7.—1. 8. 16 Klz. L.

Linker Arm war anfangs angeblich gelähmt. Zur Zeit Beuger des Oberarmes erheblich geschwächt, übrige Armmuskeln weniger betroffen, Schultermuskulatur kräftig. Feinere Fingerbewegungen ungestört, Muskeltonus und Reflexe o. B. Am linken Bein ganz geringe gleichmäßige Schwäche der Hüft- und Kniebewegungen, sowie der Dorsalflexion des Fußes, Plantarflexion kräftig. Tonus und Reflexe am Bein o. B. Sensibilität nur an beiden Füßen von den Knöcheln an, sowie an der linken Hand herabgesetzt: an der linken Hand Schmerzempfindung vermindert, Berührungsempfindung aufgehoben, bei stärkerer Berührung kein Lokalisationsfehler, Bewegungsempfindung ungestört, desgleichen Tasterkennen, Gewichtsüberschätzung links. An beiden Füßen nur Überempfindlichkeit für Schmerz, links > rechts.

Oberhaupt ist die Beugung im Ellbogen bei der proximalen Armlähmung wesentlich stärker betroffen als bei den distalen Lähmungsformen, in denen die Streckschwäche überwiegt, wie auch beim Prädilektionstypus der Hemiplegie. Ich fand in 7 darauf genauer untersuchten Fällen 3mal Beugung — Streckung, je 2mal Beugung oder Streckung schwächer. Der Arm hing daher häufig gerade am Körper herunter im Gegensatz zur Beugehaltung des Hemiplegikers.

Zusammen mit der Beugung im Ellbogengelenk ist bisweilen auch die Pronation besonders geschwächt, während bekanntlich beim Prädilektionstypus gerade Pronation und Beugung besser erhalten sind. Als Beispiel diene der

Fall 10. Gerber. 18. 10. 18 Verwundung am linken Scheitelbein, Hirn. R.-G. 17.—23. 5. 19. In der oberen Hälfte des linken Scheitelbeines zweimarkstückgroße, pulsierende Knochenlücke. In der rechten Schulter nur minimale seitliche Hebung möglich, sonstige Schulterbewegungen, auch die Schulterhebung 0. Im Ellbogengelenk Beugung und Streckung sehr geschwächt. Pronation mit kaum merklicher Kraft, Supination etwas besser. Im Handgelenk Streckung in geringem Umfange möglich, Beugung gelähmt. Daumen total gelähmt, an den übrigen Fingern Beugung und Streckung schwach, ohne deutlichen Unterschied, der kleine Finger verhältnismäßig am besten beweglich. Der Arm hängt gerade herunter. Spasmen in Schulter und Ellbogen deutlich, dagegen nicht in Hand- und Fingergelenken, Armreflexe gesteigert. Rechtes Bein: Beweglichkeit in Fuß und Zehen völlig aufgehoben, an Knie und Hüfte erhebliche Schwäche, Beugung < Streckung. Am linken Bein: Fuß- und Zehenbewegungen aufgehoben bis auf schwache Dorsalflexion der großen Zehe; Hüft- und Kniebewegungen ebenfalls geschwächt, aber weniger als am rechten Bein. Babinski rechts, Oppenheim 0. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, rechts > links. Spasmen am rechten Bein mehr als am linken, besonders in den Adduktoren der Oberschenkel. Mundfazialis rechts < links. Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten am rechten Arm, rechter Rumpfhälfte, beiden Beinen. Tasterkennen aufgehoben. Leichte Apraxie bei Zweckbewegungen aus dem Gedächtnis und bei Ausdrucksbewegungen.

Eine lokalisorisch wichtige Tatsache ist, daß die proximalen Armlähmungen — wenn sie nicht wie in wenigen Fällen isoliert auftraten (Fall 9) — mit Beinlähmungen verbunden waren, und zwar vorzugsweise mit totalen oder proximalen Beinlähmungen (Fall 6). In einem Drittel der Fälle lag eine prädilektive Beinschwäche, z. T. mit totaler Fußlähmung (Fall 10), vor.

Mit Ausnahme von 2 Hirnverletzten, deren Wunden außerhalb und hinter den Zentralwindungen lagen, saßen die Schädeldefekte über oder seitlich nahe dem Scheitel, etwa über den beiden oberen Vierteln der Zentralwindungen.

In klinischer Hinsicht möchte ich aus dem Gebiete der proximalen Armlähmungen besonders auf die meines Wissens bisher nicht beschriebene fokale Ellbogenlähmung und die Benachteiligung der Ellbogenbeugung gegenüber der Streckung im gleichen Gelenk hinweisen. Lokalisatorisch ergibt sich — frühere Befunde und die Reizversuche bestätigend — daß die Schulter- und Ellbogenbewegungen in der Armzone zu oberst liegen, im Anschluß an das Rumpf- und Hüftgebiet. Daß die Beugung im Ellbogengelenk bei den proximalen Armlähmungen verhältnismäßig häufig und stark betroffen ist, ließe sich am einfachsten verstehen, wenn das Zentrum für diese Bewegung höher läge als das der Ellbogenstreckung. Doch ist das nach den Versuchen von F. KRAUSE nicht der Fall. Streckung und Supination liegen höher und etwas weiter hinten als Beugung und Pronation. Man wird daher annehmen müssen, daß der Beugung und Pronation des Ellbogens ein größeres Feld zur Verfügung steht als der Streckung.

Bei partieller und gleichmäßiger bzw. indirekter Schädigung des Ellbogengebietes oder seiner Projektionsfasern wird dann die Beugung kräftiger bleiben als die Streckung (Verhalten bei den Distallähmungen des Armes und bei der Kapselhemiplegie). Wenn aber durch direkte Verletzung die Ellbogenzone ganz oder nahezu ganz zerstört wird, so muß der Vorsprung der Beugung gegenüber der Streckung verschwinden, oder es kann durch besondere Lokalisation der Verwundung auch einmal die Beugung mehr geschädigt werden als die Streckung. Diese Erklärung entspricht der Annahme, die ich früher für das Verhältnis von Beuge- und Strecklähmung in den Beugelenken gemacht habe.

Wesentlich häufiger als die proximalen waren die distalen Armlähmungen, die Hand- und Fingerlähmungen. Soweit echte Fokalläsionen zugrunde liegen, hängt das mit der größeren Häufigkeit derjenigen Schädelverletzungen zusammen, die etwa die mittlere Höhe des Scheitelbeines, die Gegend des Parietalhöckers, treffen. Denn in dieser Gegend liegen nach den Reizversuchen die Innervationsstellen der Hand- und Fingerbewegungen. Hinzukommt, daß eine gleichmäßige und partielle Schädigung der gesamten Armzone oder ihrer Projektionsfasern die Hand- und Finger Muskeln mehr schwächen muß, weil diese an sich weniger kräftig sind als die Muskeln der proximalen Gelenke. Die Schädelwunden befanden sich mit wenigen Ausnahmen über den mittleren zwei Vierteln der Zentralwindungen, nur einmal lag die Verletzungsstelle außerhalb der Zentralwindung, über dem unteren Scheitellappchen. Die Fülle und Mannigfaltigkeit der Bewegungen, über die die Hand, das beweglichste Organ des Körpers, verfügt, spiegelt sich in dem Reichtum an Fokallähmungen dieses Gebietes. Die Pathologie läßt hier eine noch feinere Differenzierung der Bewegungsrinde erkennen als die Reizungsexperimente.

Neben totaler Lähmung sämtlicher Hand- und Fingerbewegungen, wobei auch die übrigen Armmuskeln stets erheblich mitbetroffen waren, sahen wir vereinzelt die Bewegungen des Handgelenkes mehr geschädigt als die Fingerbewegungen. Meistens stand die Fingerlähmung im Vordergrund oder es war zwischen der Schädigung der Hand- und Fingerbewegungen kein deutlicher Unterschied nachzuweisen.

Hinsichtlich der Bewegungsrichtung überwogen die Streck- und Supinationslähmungen mit Spasmen im Sinne der Beugung und Pronation. Bei totaler Lähmung der Hand- und Fingerstrecker entstand eine an die Radialislähmung erinnernde Lähmungsform, von ihr jedoch dadurch unterschieden, daß auch die Streckung in den Interphalangealgelenken (Interossei!) aufgehoben war.

Doch zeigten mehrere Beobachtungen mit überwiegender Beugelähmung in Hand bzw. Fingern an, daß auch die Funktionen der Beugung von gesonderten Hirnstellen aus gestört werden können. Diese Verletzten waren mit einer Ausnahme auch an den proximalen Armabschnitten erheblich gelähmt, worauf schon bei Besprechung der proximalen Armlähmung hingewiesen wurde.

Fall 11. Sager. Kiz. D. 3. 4.—15. 5. 16. Am 2. 4. abends bei einer Prügelei unter Kameraden mit einer Hacke über den Schädel geschlagen, sofort bewußtlos. In der Mitte der vorderen Hälfte des rechten Scheitelbeines eine 10 cm lange senkrechte Quetschwunde, Knochen darunter in über Pflaumengröße eingedrückt und gesplittert (Abb. 21). Linker Mundfazialis gelähmt, Zunge gerade, linker Arm vollkommen und schlaff gelähmt, im linken Bein nur geringe Schwäche der Dorsalflexion des Fußes, Sehnenreflexe an den Beinen gesteigert, linker Achillessehnenreflex etwas >, kein Babinski. Herabsetzung der Sensibilität an der ganzen linken Körperhälfte, besonders am linken Arm. Sofortige Operation, Umschneidung der Wunde, Entfernung der Splitter. Die Dura ist im Umfang von etwa 3 qcm eingerissen, es entleert sich Blut- und Hirnmasse. Umschneidung der Duraränder. Wundverschluß durch Naht. 3. 5. In den ersten Tagen leichte meningitische Erscheinungen. Wunde reaktionslos verheilt, Zunge gerade, im linken Mundfazialis kaum merkliche Schwäche. Schulterhebung mit ziemlicher Kraft, Oberarmbewegungen im Schultergelenk mäßig geschwächt, ebenso Beugung und Streckung im Ellbogen. Beugung im Handgelenk 0, Streckung im Handgelenk schwach, Fingerbewegungen nahezu 0. Leichte Steifigkeit, mehr in den Beugemuskeln. Sehnen-

und Knochenhautreflexe des linken Armes gesteigert. Am linken Bein nur ganz geringe Schwäche der Dorsalflexion des Fußes. Sensibilität an der linken Hand für Berührung, Schmerz, Lokalisation mäßig herabgesetzt, Bewegungsempfindung in den Fingern stärker gestört, Tasterkennen aufgehoben. 14. 5. geringe Besserung der Armlähmung; bei Zielbewegungen mit dem linken Arm Ataxie und Hin- und Herpendeln um die Bewegungsrichtung. Linkes Bein frei. Sensibilität: Berührungs- und Schmerzempfindung wiederhergestellt, Temperaturempfindung etwas herabgesetzt, Bewegungsempfindung noch sehr gestört, Lokalisation ungenau, auf die Hand geschriebene Striche werden erkannt, andere Figuren nicht. Tasterkennen aufgehoben.

Sämtliche Beobachtungen mit vorwiegender Schädigung der Fingerbewegungen zeigten Unterschiede zwischen einzelnen Fingern oder zwischen Gruppen von Fingern, mit Ausnahme von zwei später zu besprechenden Verletzten, die weniger eine Parese der Finger als eine gliedkinetische Apraxie der Handfertigkeiten darboten. Folgende Arten von Fingerlähmungen wurden beobachtet:

- a) Lähmungen am 1. bzw. dem 1.—2. oder 1.—3. Finger (12 Fälle);
- b) Lähmungen am 5. bzw. am 5.—4. oder 5.—3. Finger (5 Fälle);
- c) Lähmungen an sämtlichen Fingern mit Ausnahme des 1. Fingers (3 Fälle);

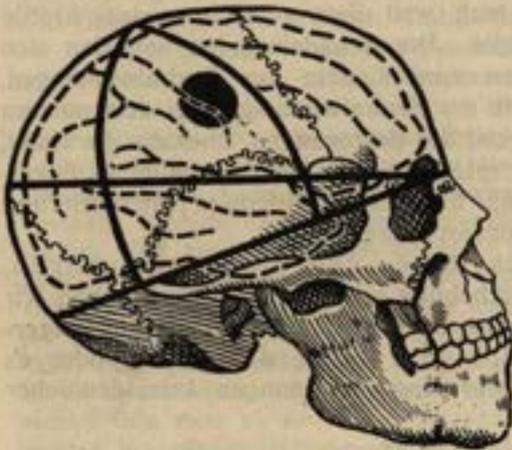


Abb. 21. Fall 11. Sager.

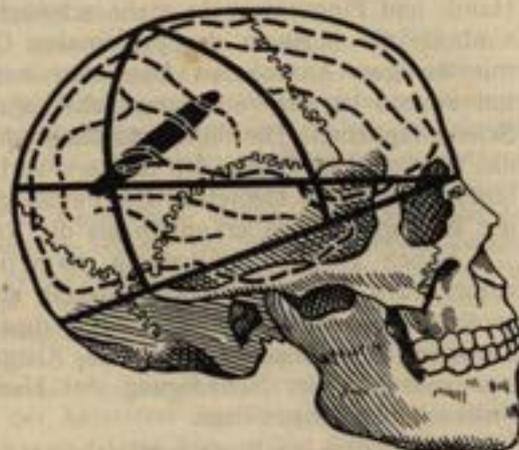


Abb. 22. Fall 12. Schmidt.

- d) Lähmung besonders an der mittleren Fingergruppe, dem 3. und 4. Finger (1 Fall);
- e) Lähmungen, die sowohl den Daumen wie mehrere der übrigen Finger zusammen betrafen: 4. und 5. oder 3. und 4. oder 2.—5. Finger (3 Fälle).

Zu a. Unter den Lähmungen des Daumens und der Daumengruppe ist der Daumen manchmal in allen Bewegungsrichtungen gelähmt wie im Falle 10; meistens hat vornehmlich die Streckung oder die Opposition gelitten, die Abduktion ist dabei gewöhnlich geschädigt, der Daumen liegt dem Zeigefinger an und wird beim Faustschluß unter die übrigen Finger geschlagen (vgl. Fall 42 Hannemann, S. 400). In einem Falle sah ich dagegen den Daumen abduziert, als Ausdruck einer Adduktionslähmung.

Fall 12. Schmidt. 5. 10. 18 Maschinengewehrschuß am rechten Scheitelbein, Lähmung des linken Armes und Beines. Nach Aufenthalt in verschiedenen Lazaretten vom 9. 1.—28. 10. 19 in der Hirnv. R.-G. Lage der noch etwas absondernden Schädelwunde (s. Abb. 22). Linker Mundfazialis Spur schwächer, Zunge gerade, am linken Bein nur sehr geringe Schwäche der Prädilektionsmuskeln und geringe Steifigkeit, Patellarreflex links > rechts, Fußklonus links. Sohlenreflex links 0. Linker Arm erheblich gelähmt, Beugung besser als Streckung. Am Daumen schwache Beugung und Streckung möglich. Opposition aufgehoben, desgleichen Adduktion des Daumens. Der Daumen steht in Abduktion. Der Arm hängt herunter, im Ellbogen nahezu gestreckt, Hand und Finger in Mittelstellung. Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten auf der ganzen linken Körperhälfte, besonders an Hand und Fuß; an der Hand vornehmlich an der Kleinfingerseite schlechte Lokalisation, sehr starke Störung der Bewegungsempfindung. Tastagnosie. Mäßiger Grad von

Hemianopsie nach links (horizontal bis 40°). Im weiteren Verlaufe Zunahme der Lähmung, Krampfanfälle und eigenartige pseudospontane Bewegungen in der linken Hand, Entwicklung eines depressiven Stupors (Selbstmordversuche). Februar 1919 Nachoperation, Entleerung eines tiefen Hirnabszesses mit Knochensplittern. Danach sehr langsame Besserung. Bei Rückgang der Depression auffällige Witzelsucht.

Wenn der 2. oder der 2. und 3. Finger an der Daumenlähmung teilnehmen, so handelt es sich entweder um eine Schwäche in allen Bewegungsrichtungen oder — vorwiegend — um eine Strecklähmung. Beim Öffnen der Hand strecken sich dann nur die ulnaren Finger, der 3.—1. Finger bleiben jeder um ein Stück mehr als sein ulnarer Nachbar in Beugung zurück und es entsteht so eine fächerartige Haltung der Finger — „radiale Fächerhand“ —, die für diese Lähmungsform ebenso kennzeichnend ist wie die Fallhand für die Radialislähmung.

Zu b. Die isolierten Lähmungen am 5. bzw. am 4. und 5. oder 5. bis 3. Finger (ulnare Fingergruppe) sind ebenfalls vorwiegend Strecklähmungen. Sie lassen als Gegenstück zur radialen die „ulnare Fächerhand“ mit Zurückbleiben des 5., mit 4. oder 3. Fingers entstehen.

Fall 13. Stöpmann. Verwundet am 11. 3. 17, anfänglich Lähmung der gänzen rechten Seite. Die Lähmung des rechten Beines bildet sich erheblich zurück. 18. 7. 17.—31. 7. 18 Hirnv. R.-G. Im oberen Teil des rechten Scheitelbeines bis etwa zur Mitte der Zentralfurche Schädelnarbe mit Knochendefekt (Abb. 23). Am rechten Arm besonders Hand und Finger geschwächt. Vorwiegend Streckschwäche der Finger, und zwar besonders des kleinen Fingers und des 4. Fingers. Ulnare Fächerhand (Abb. 24). Die Streckschwäche betrifft sämtliche Fingergelenke. Opposition des Daumens aufgehoben, der Daumen beugt nur geringe und adduziert werden. Handbeugung und Handstreckung minimal. Im Ellbogen- und Schultergelenk ebenfalls erhebliche Schwäche, und zwar ist im Ellbogengelenk die Beugung schlechter als die Streckung. Spasmen, Mitbewegungen und Reflexsteigerung am rechten Arm. Rechtes Bein kaum geschwächt, Sehnenreflexe jedoch rechts etwas $>$, leichte Spasmen und Babinski. Gehirnnerven rechts frei, links periphere Fazialisschwäche (Steckschuß an der linken Wange). Nystagmus beim Blick nach rechts. Sensibilität (s. Abb. 45) am rechten Arm distal zunehmend und besonders an der Kleinfingerseite der Hand herabgesetzt, ebenso an der rechten Rumpfseite und an der Kleinzehenseite des rechten Fußes, sowie in der rechten Gesichtshälfte. Die Störung betrifft Berührungs-, Schmerz-, Temperatur- und Bewegungsempfindung an den Fingern, weniger am Handgelenk. Tasterkennen rechts aufgehoben. Grobes Wackeln bei Bewegungen des rechten Armes. Wiederholt allgemeine Krampfanfälle, nach Schädelplastik zunehmend.

In Fällen wie Beobachtung 13 liegt eine Schwäche der Streckung in allen 3 Fingergelenken vor, d. h. auf die Muskeln bezogen eine Lähmung der langen Fingerstrecker und eine partielle Interosseuslähmung. Die Interossei sind nur insoweit gelähmt, als sie eine Streckfunktion haben.

Zu c. Wenn der 2.—5. Finger isoliert geschwächt waren, so lag z. T. ebenfalls eine Strecklähmung vor, die übrigens in dem folgenden Fall 14 die einzelnen Finger

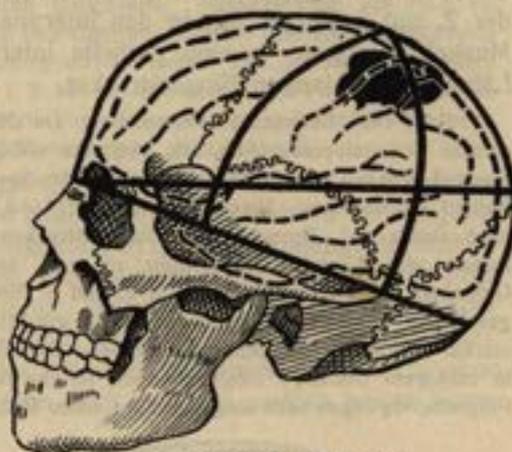


Abb. 23. Fall 13. Stöpmann.



Abb. 24. Fall 13. Stöpmann.

in verschiedener Ausdehnung betraf: am 2. und 3. Finger war die Streckung nur in den Interphalangealgelenken geschwächt, im 4. und 5. auch im Grundgelenk. Dementsprechend standen der 5. und 4. Finger in sämtlichen Gelenken in Beugekontraktur, der 2. und 3. Finger nur in den Interphalangealgelenken. Auch das wäre — auf die Muskeln bezogen — eine partielle Interosseuslähmung, teilweise in Verbindung mit Lähmung der langen Fingerstrecker.

Fall 14. Bohnsack. Verwundung am 30. 10. 18 durch Granatsplitter im unteren Teil des rechten Scheitelbeines (Abb. 74). Anfangs völlige Lähmung des linken Armes und Sprachverlust. Nach 3 Wochen allmähliche Wiederkehr der Sprache, Lähmung des linken Armes seither gebessert. Patient ist Rechtser. Hirnv. R.-G. 27. 10. 19—3. 2. 20. Linker Mundfazialis Spur <, Zunge weicht nach rechts ab! Sprache frei. Beim Strecken der Finger bleiben der 4. und 5. Finger erheblich zurück, der 2. und 3. nicht ganz so viel. Am 4. und 5. Finger ist die Streckung in sämtlichen Gelenken nahezu unmöglich. Am 2. und 3. Finger fehlt die Streckung nur in den Interphalangealgelenken, während sie im Grundgelenk gut ist. 4. und 5. Finger stehen in leichter Abduktion und starker Beugung (Adduktionsschwäche). Der Daumen ist weniger betroffen, Opposition desselben in mäßigem Umfange möglich, doch ist die Abduktion des Daumens etwas geschwächt. Isolierte Fingerbewegungen sehr eingeschränkt, unter Mitbewegungen. Händedruck sehr schwach. Handgelenk:

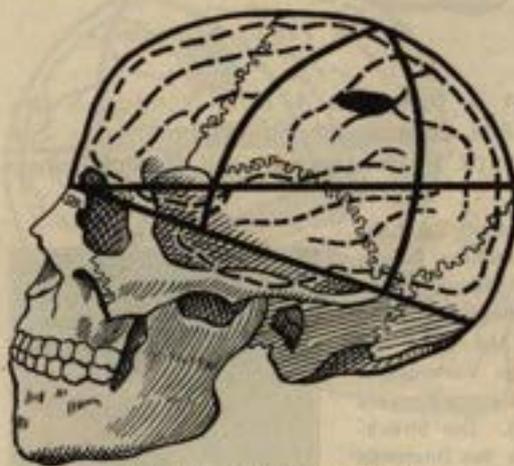


Abb. 25. Fall 15. Schwiesow.

Streckung etwas < Beugung, Supination < Pronation. Ellbogengelenk: Streckung < Beugung, Schwäche im ganzen geringer als in Hand und Fingern. Schulterbewegungen nur wenig beeinträchtigt. Armreflexe links > rechts. Linkes Bein sehr geringe Schwäche der Prädektionsmuskeln. Sehnenreflexe an beiden Beinen gesteigert, links > rechts. Babinski, Oppenheim 0. Sensibilität (Abb. 73) herabgesetzt am linken Arm, linker Gesichtshälfte, linker Seite des Halses und Rumpfes bis zum Nabel, distal und postaxial stärker. Die Störung betrifft Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung, in den Fingergelenken starke Herabsetzung der Gelenksensibilität, besonders am 4. und 5. Finger. Lokalisation und Diskrimination an der linken Hand sehr schlecht, Tasterkennen aufgehoben.

In anderen Fällen von vorwiegender Lähmung des 2.—5. Fingers handelte es sich um Beugelähmungen, und zwar im Grundgelenk. Die Folge war, daß der 2.—5. Finger gestreckt und gespreizt standen. In den beiden distalen Gelenken waren die Finger dann entweder ebenfalls gestreckt oder sie nahmen Mittelstellung ein. Auch das wäre, auf die Muskeln bezogen, eine partielle Interosseuslähmung; aber hier wären andere Funktionen dieser Muskeln — die Beugung und Adduktion im Grundgelenk — befallen. Als Beispiel diene Fall 15.

Fall 15. Schwiesow. Kopfschuß Weihnachten 1914, Beobachtung 17. 1. 17 bis Frühjahr 1918. Anfangs rechts gelähmt, motorische Aphasie, rasche Rückbildung bis auf Fingerlähmung. Seit Februar 1916 Krampfanfälle, in der rechten Hand beginnend. Eingezogene Narbe und Schädeldefekt links parietal, ungefähr über der Mitte der hinteren Zentralwindung (Abb. 25). Gehirnnerven frei, rechter Arm im Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk kaum geschwächt. 4. und 5. Finger stehen im Grundgelenk leicht überstreckt und abduziert, in geringerem Grade auch der 2. und 3. Finger. Beugung in den Grundgelenken, besonders am 4. und 5. Finger geschwächt. In den Interphalangealgelenken sind Beugung und Streckung kräftig. Adduktion des 5., 4. und 2. Fingers nahezu aufgehoben, desgleichen die Opposition des kleinen Fingers. Daumen ziemlich frei. Isolierte Fingerbewegungen behindert, Mitbewegungen. Knöpfen unbeholfen und steif. Bei Aufforderung Hand und Finger gestreckt zu halten, treten hier und da unwillkürliche athetoseartige Bewegungen im Sinne der Streckung und Abduktion der Finger, besonders im 4. und 5. auf. Bei Berührung der Hohlhand schließt die Hand sich automatisch, zuweilen mit Beugung im Ellbogen. Mäßige Ataxie des ganzen rechten Armes mit Wackeln. Sensibilität: Berührungsempfindung an der ganzen rechten Hand aufgehoben. Lokalisation sehr schlecht. Kälte- und Schmerzempfindung nur an der Dorsalseite des 5. Fingers

herabgesetzt, an der Volarseite erhöht: Bewegungsempfindung an Hand- und Fingergelenken aufgehoben. Schwereempfindung erhöht, Tasterkennen unmöglich. Wiederholte Krampfanfälle beginnend im rechten Daumen oder sich auf diesen beschränkend, fortschreitend in der Reihenfolge Finger, Hand, Unterarm, Oberarm, Schulter, rechte Brust- und Bauchseite. Nachoperation am 10. 5. 17. Es werden einige Knochensplinter aus ziemlicher Tiefe des Gehirnes entfernt und eine tiefreichende Narbe ausgeschnitten. Seit der Operation keine Krampfanfälle mehr. Die anfänglich stärkere Lähmung der Hand bildet sich allmählich zurück. 1. 3. 18 die Schwäche der Finger gebessert, abnorme Haltung derselben nicht mehr deutlich. Isolierte Fingerbewegungen und Fertigkeiten noch schlecht, kann aber schreiben. Gelenksensibilität und Tasterkennen noch schlecht.

Endlich gab es Lähmungen des 2.—5. Fingers, die ganz dem Bilde der kompletten Interosseuslähmung entsprachen, d. h. es bestand Krallenhand und es waren die Beugung und Adduktion im Grundgelenk im Verein mit Streckung in den Interphalangealgelenken gelähmt. Solche Beobachtungen, die im Kriege auch von FORSTER, HIGIER, v. NIESSL, gemacht wurden, haben FORSTER schon früher veranlaßt, von einer kortikalen Interosseuslähmung zu sprechen und zu schließen, daß die Funktionen einzelner Muskeln, in diesem Falle der Interossei an der Hirnrinde lokalisiert seien. Da aber von den Funktionen der Interossei bald die eine und bald die andere fehlen kann, nicht stets beide zusammen aufgehoben sein müssen, so dürfte es keine Rindenstelle für die Gesamtinnervation dieser Muskeln, sondern nur mehrere, aber einander benachbarte Stellen für die betreffenden Sonderfunktionen geben. Es scheint mir daher nicht richtig, von kortikaler Interosseuslähmung zu sprechen. In der motorischen Rinde sind nicht Muskeln, sondern Bewegungen lokalisiert. Es gibt natürlich Fälle, in denen eine Bewegung nur durch einen Muskel bedient wird. In anderen Fällen, z. B. bei der Oberarmbeugung, wird eine Innervationsstelle mehreren Muskeln entsprechen (Bizeps und Brachialis int.). In wieder anderen Fällen wird im Gegenteil derselbe Muskel von verschiedenen Innervationsstellen aus in Tätigkeit versetzt, wenn er mehreren, verschiedenen Bewegungen dient (z. B. die Interossei).

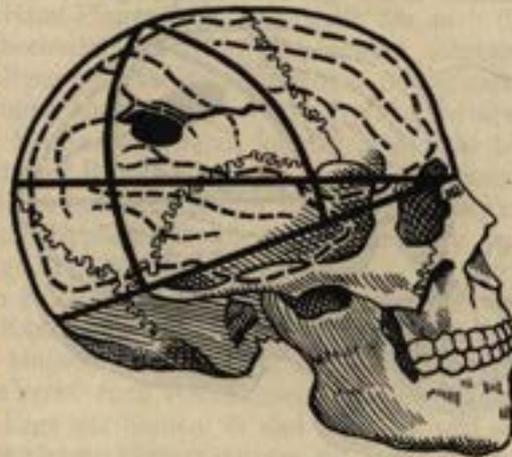


Abb. 26. Fall 16. Brall.

Zu d. Eine sonst nicht beobachtete Besonderheit stellt der Fall 16 dar, indem die mittleren Finger, der 3. und 4., vorwiegend gelähmt waren.

Fall 16. Brall. Verwundung 25. 6. 16 durch Minensplinter in der Mitte des rechten Scheitelbeines. Knochendefekt und Narbe (s. Abb. 26). Sofortige Operation, Entfernung von Splintern, Umschneidung der Haut- und Durawunde. Blutiger Gehirnbrei tritt aus der Durawunde hervor. Reaktionslose Wundheilung. 31. 7.—1. 8. 16 Klz. L. Gibt an, in der ersten Zeit nach der Verwundung im 3. und 4. Finger keine Kraft gehabt zu haben. Zur Zeit keine deutliche Parese mehr in den Fingern, doch sind die Handfertigkeiten (Knöpfen, Knipsen, Schnalzen mit den Fingern) noch gestört. Am 3. und 4. Finger Berührungsempfindung herabgesetzt mit geringen Lokalisationsfehlern. Einfache Striche werden richtig erkannt, zusammengesetzte Figuren an der ganzen linken Hand nicht, aber ebensowenig an der rechten Hand. Bewegungsempfindung erhalten, Unterschiedsempfindlichkeit für Gewichte an der linken Hand wenig vermindert. Tastagnosie nur am 3. und 4. Finger.

Zu e. Bei der letzten Gruppe von Fingerlähmungen handelt es sich um Verbindungen aus den bisher beschriebenen Arten. Es sind zugleich der Daumen oder einer oder mehrere der anderen Finger gelähmt, z. B. bei Fall 17 am Daumen Oppositionslähmung, am 2.—5. Finger „Pseudointerosseuslähmung“. Der Fall 18 zeigt eine Lähmung am 1. und 2. im Verein mit einer solchen des 5. Fingers. Er stellt mit seiner Verschonung des 3. und 4. Fingers das Gegenstück zu der am

Falle 16 beschriebenen Lähmung dieser beiden Finger dar. Im Anschluß daran sei noch ein Hirnverletzter erwähnt, dessen anfangs totale Handfingerlähmung sich derart zurückbildete, daß zuerst der Zeigefinger wieder beweglich wurde.

Fall 17. Kasch. Verwundung 7. 6. 16 an beiden Vorderarmen und über der Mitte des linken Scheitelbeines. Schädelwunde anscheinend anfangs übersehen und nicht operiert. Anfangs Schluck- und Sprachstörung, brachte nur unter großer Anstrengung einzelne Worte heraus. Zwangswainen. 4 Wochen nach der Verwundung Krampfanfall im rechten Arm beginnend, der sich seitdem öfters wiederholt. Allmähliche Entwicklung einer Parese des rechten Armes unter Hirndruckercheinungen. 18. 10. Trepanation. Erbsengroßer Defekt im Schädeldach mit Fistelbildung, Eröffnung eines tiefergelegenen Abszesses mit darin befindlichem Granatsplitter. Hirnv. R.-G. 30. 4.—7. 7. 17. Narbe mit Knochendefekt in mittlerer Höhe des linken Scheitelbeines über der Mitte der beiden Zentralwindungen (Abb. 27). Mund- und Augenfazialis rechts sehr geschwächt, starke Zungenabweichung nach rechts, Sprache verlangsamt, abgesetzt. Der Daumen wird gebeugt und adduziert gehalten. Oppositionsbewegung des Daumens nur bis zum 3. Finger möglich, nicht zur Kuppe des 4. und 5. Fingers. Die 4 übrigen Finger werden leicht gestreckt und gespreizt gehalten. Deutliche Schwäche in diesen Fingern nicht nachweisbar, dagegen Erschwerung der isolierten und der Fertigkeitbewegungen. Zittern der Finger in geringem Grade schon in Ruhe, feinschlägiges horizontales Zittern im 3. bis 5., geringeres, vertikales Zittern im Zeigefinger. Bei statischer und

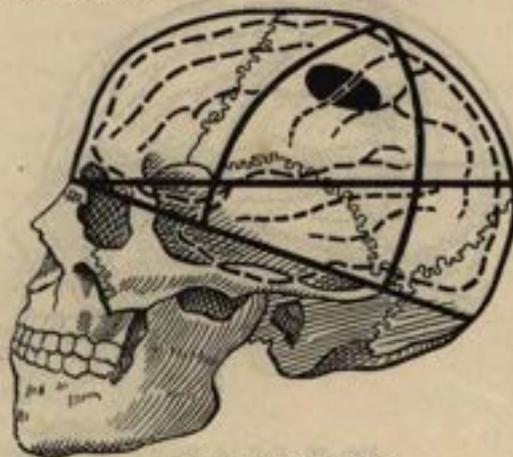


Abb. 27. Fall 17. Kasch.

kinetischer Innervation Zunahme des Zitterns. Leichte Spasmen im rechten Arm, besonders im Handgelenk und in den Daumenbeugern. Beine frei. Reflexe o. B. Sensibilität (vgl. Abb. 84) an der rechten Wange und an der ulnaren Handseite, besonders am 3. Finger, sowie am Fuß, besonders Kleinzehenseite, herabgesetzt; und zwar für Berührungs-, Schmerz- und Wärmeempfindung mit Erhöhung der Kälteempfindung. Bei Nadelstichen flächenhafte unangenehm kribbelnde Empfindung. Kitzelempfindung in dem beschriebenen Gebiet erhöht, jedoch nicht am Fuß. Neigung zu Zwangslachen und Zwangswainen. Gedrückte und etwas querulatorische Stimmung. Seit der Operation noch 2 Krampfanfälle, beginnend mit Zuckungen in der rechten Zungenhälfte.

Fall 18. Hasselfeld. Verwundung 12. 9. 15, Hirnv. R.-G. 26. 9.—8. 12. 17. April 1917 Schädel-

plastik; die vorher aufgetretenen Anfälle seither verschwunden. Im oberen Teil des rechten Scheitelbeines Narbe und fünfmarkstückgroßer Knochendefekt. Gehirnnerven frei. Daumenstreckung links sehr schwach, Daumen wird adduziert und gebeugt gehalten. An den 4 übrigen Fingern, besonders im 5., 4. und 3. Finger, ist die Beugung im Grundgelenk schwach, die Finger stehen in leichter Krallenstellung. In den Interphalangealgelenken Beugung besser als Streckung. Im Handgelenk erhebliche Schwäche der Beugung, Streckung besser; doch steht die Hand gewohnheitsmäßig in leichter Beugung (Mitbewegung zu der spastischen Streckung in den Fingergrundgelenken). Bei passiver, kräftiger Beugung des Handgelenkes tritt eine starke Mitbewegung im Sinne der Streckung der Finger in den Grundgelenken auf, ebenso umgekehrt. Beim Händedruck Kontraktionsnachdauer, vermag die Hand erst nach einer Weile willkürlich zu öffnen. Auch bei Bewegungen des Armes in den proximalen Gelenken treten athetoseartige Mitbewegungen, besonders im 3.—4. Finger, im Sinne einer Krallenstellung ein. Einzelbewegungen der Finger und Handfertigkeiten sehr erschwert. Armreflexe links leicht gesteigert. Zittern bei Willkürbewegungen, bei Wiederholung zunehmend. Linkes Bein: Schwäche der Prädilektionsmuskeln mit entsprechenden Spasmen. Rechtes Bein: keine Schwäche, leichte Spasmen. Babinski und Oppenheim beiderseits, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert links > rechts. Fußklonus beiderseits, Patellarklonus links). Sensibilität an der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt, besonders am Daumen, Zeigefinger und dem entsprechenden Teil der Hand; die Störung betrifft alle Qualitäten, besonders die Bewegungsempfindung. Tast-erkennen aufgehoben.

Was nun die Lokalisation der distalen Armlähmungen anbelangt, so läßt sich aus den Hirnverletzungen entnehmen, daß das Handgelenk weiter oben, die

Fingergelenke weiter unten angelegt sind. Denn die Verletzungsstellen liegen in den Fällen mit stärkerer Beteiligung des Handgelenkes höher als bei Verwundeten mit isolierten Störungen der Fingerbewegungen. Ferner sind den Handgelenkslähmungen meistens Beinlähmungen und z. T. proximale Armlähmungen beigegeben. Stelle ich andererseits diejenigen Fälle zusammen, die neben distaler Armlähmung eine besonders schwere Gesichts- oder Zungenlähmung zeigten, so ergibt sich, daß in diesen Fällen entweder isolierte Fingerpareesen oder ausgesprochene Fingerlähmungen im Verein mit allgemeiner Armlähmung vorlagen. Dagegen fehlten hierunter überwiegende Handgelenkslähmungen. Es fand sich weiter, daß unter den mit Gesichtslähmung verbundenen Lähmungen einzelner Finger die Fälle mit Schwäche des Daumens oder der Daumengruppe überwogen (3:1). Somit bestätigen auch diese Befunde, daß die Daumenzentren dem Gebiet des unteren Fazialis am engsten benachbart sind (vgl. F. KRAUSE).

Das Überwiegen der Strecklähmungen an Hand und Finger über die Beugelähmungen erkläre ich mir — ebenso wie das relative Überwiegen der Strecklähmungen im Ellbogengelenk — durch eine ausgedehntere kortikale Vertretung der Beugemuskeln im Vergleich zu den Streckmuskeln. Bei einer nicht völlig zerstörenden Gesamtschädigung der Hand-Finger-Zone wird dann die auch für die Hemiplegie typische vorwiegende Streckschwäche in Hand und Fingern auftreten. Doch ist es aus der gegenseitigen Lage der Reizstellen für die betreffenden Bewegungen verständlich, daß durch umschriebene Läsionen auch kombinierte fokale Beuge- bzw. Strecklähmungen an Hand und Fingern auftreten können, und zwar bei weiter hinten und oben gelegener Verletzung Beugelähmung an Hand, Daumen und Fingern, bei weiter vorn und unten treffender Läsion Strecklähmungen an Hand, Daumen und Fingern im Verein mit Oppositionslähmung des Daumens und Abduktionsschwäche der übrigen Finger (vgl. Abb. 28).

Auch die verschiedenen Arten von Fingerlähmungen lassen sich aus der gegenseitigen Lage der Reizpunkte nach F. KRAUSE verstehen (Abb. 28). Die Daumenzentren liegen für sich und zusammen am hinteren Rande der C. a., wo sie sehr gut isoliert getroffen werden können. Die häufige Verbindung von Daumen- und Zeigefingerlähmung erklärt sich aus der benachbarten Lage der Stellen für den Daumen- und die Zeigefingerbeugung. Isolierte Lähmungen des kleinen Fingers müssen auf Verletzung der weiter vorn und unten gelegenen Sonderzentren des Kleinfingers beruhen. Die Gesamtlähmung der 4 ulnaren Finger versteht sich aus der gemeinsamen Verletzung der benachbarten Zentren für die „Vierfinger“, Kleinfinger und Zeigefinger. Die isolierte Läsion des Vierfingerzentrums würde dazu nicht genügen (s. u.). Durch gleichzeitige Verletzung der in einer Reihe von oben nach unten gelegenen Stellen für die Vierfinger und den Kleinfinger muß die nicht seltene kombinierte Lähmung des 5.—3. oder 5. und 4. Fingers zustande kommen. Denn hierbei ist der Kleinfinger gewissermaßen doppelt gelähmt, der 4. und 3. Finger einfach betroffen, der Zeigefinger jedoch am wenigsten geschädigt, weil seine Schwächung durch sein erhaltenes Sonderzentrum bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen wird. Die Fingerlähmung mit Verschonung des 3. und 4. Fingers muß durch Verletzung des untersten Gebietes der Fingerzone entstehen. Hierdurch werden die Zentren des Daumens, des Zeigefingers und Kleinfingers außer Betrieb gesetzt, und die erhaltenen Vierfingerzentren werden nicht imstande sein, den Ausfall der Zeige- und Kleinfingerzentren völlig zu decken, so daß nur der 3. und 4. Finger ungestört bleiben. Die Kehrseite dieser Form, die isolierte Lähmung des 3. und 4. Fingers begreift sich endlich aus einer isolierten Schädigung der Vierfingerzentren, da deren Läsion, was den Kleinfinger und Zeigefinger anlangt, ausgeglichen werden kann, wenn die Sonderzentren für Kleinfinger und Zeigefinger erhalten sind. Man sieht, daß es zur Erklärung der verschiedenen kombinierten Fingerlähmungen nicht nötig ist, mit GOLDSTEIN besondere zusammenfassende Mechanismen in der Hirnrinde anzunehmen.

Die Pathologie der Fingerlähmungen zeigt eine größere Mannigfaltigkeit von kortikalen Innervationsstellen als die Rindenreizversuche. F. KRAUSE wies z. B. nur eine gemeinsame Stelle für die Beugung der 4 ulnaren Finger nach. Die Lähmungen lassen gesonderte Stellen für Beugung im Grundgelenk und für Beugung in den Interphalangealgelenken erschließen, worauf O. FORSTER schon früher hingewiesen hat. Es gibt zweifellos auch eine Stelle für die Beugung des Kleinfingers allein, während die Reizversuche nur Zentren für Streckung und Abduktion des Kleinfingers kennen lehrten.

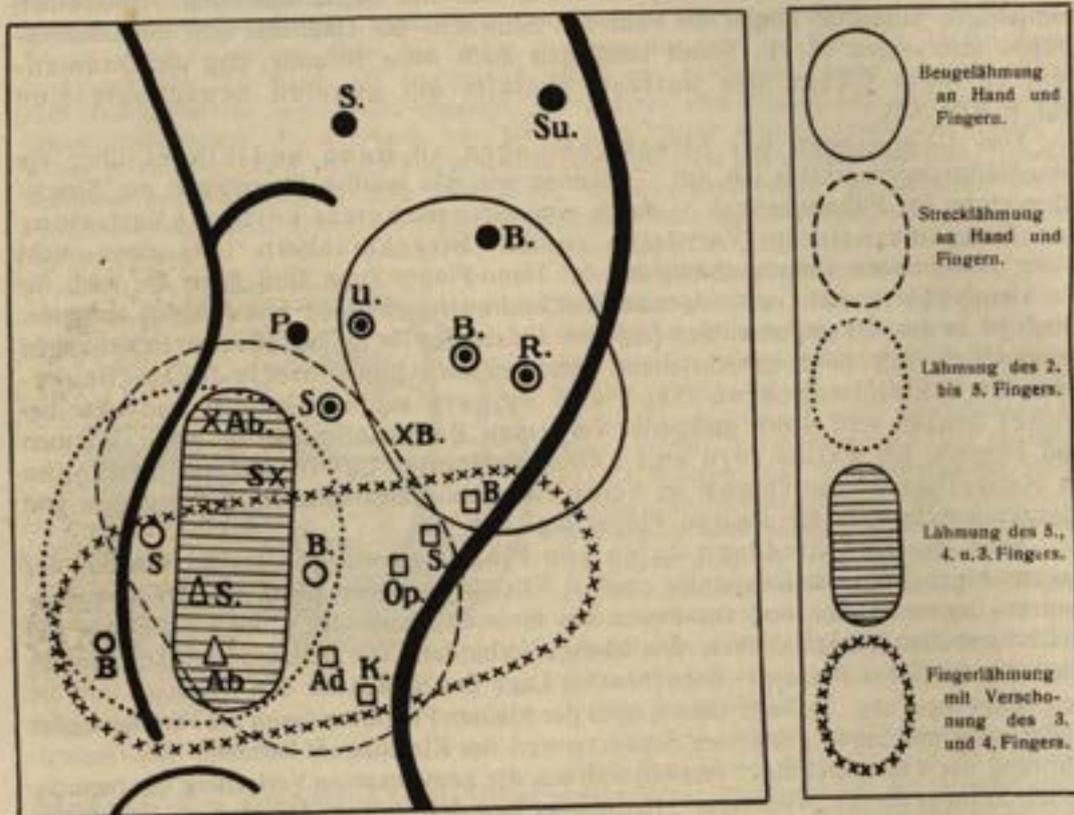


Abb. 28.

Mittleres Drittel der C. a. mit den Reizpunkten nach F. KRAUSE.

● Ellbogen	× Vierfinger	U Ulnarflexion
⊙ Handgelenk	K Krampf	R Radialflexion
□ Daumen	S Streckung	Ab Abduktion
○ Zeigefinger	B Beugung	Ad Adduktion
△ Kleinfinger	P Pronation	Op Opposition
	Su Supination	

Die Lähmungen der Daumengruppe sind in meinem Material etwas häufiger als die der Kleinfingergruppe (12:9). Der Unterschied ist aber zu klein, um daraus weitere Schlüsse zu ziehen. Überdies kommt HIGIER an seinen Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß die ulnaren Lähmungstypen häufiger seien. Wenn bei der Kapselhemiplegie die Daumenlähmungen überwiegen, so dürfte auch das nicht auf funktionellen Umständen — stärkere Rindenvertretung der ulnaren Finger — beruhen, sondern durch die Örtlichkeit der Erweichungsherde und die Zerstörung bestimmter Fasergruppen bedingt sein.

Lähmungen der Gesichts-, Zungen- und Kaubewegungen.

Isolierte Lähmungen im Bereiche der Gesichts-, Zungen- und Kaubewegungen waren wesentlich seltener als Armlähmungen und ungefähr ebenso häufig wie isolierte Beinlähmungen. Das hängt mit der schon erwähnten Tatsache zusammen, daß Schädelverletzungen über den unteren und oberen Abschnitten des Schädels seltener sind als diejenigen in mittlerer Höhe des Schädels. Es handelt sich teils um isolierte Lähmungen des Gesichtes (Mundfazialis, z. T. auch Augenfazialis, im Beginn auch Beteiligung der Stirne), teils um halbseitige Zungenlähmungen und endlich gemeinsame Lähmungen von Zunge und Gesicht. Als Beispiel einer besonders hochgradigen Zungenlähmung diene Fall 50 (Abb. 29). Die Wunde lag hier zwar im Scheitellappen, das Röntgenbild zeigte aber ausgedehnte Knochenrisse und es bestanden leichte motorisch-aphasische Störungen. Soweit Gesichts- und Zungenlähmungen in Begleitung distaler Armlähmungen auftraten, handelte es sich ganz überwiegend um Gesichtslähmungen; hie und da waren Fazialis und Zunge beteiligt, nie die Zunge allein. Das bestätigt eindeutig die aus den Reizversuchen bekannte Nachbarschaft von Finger- und Fazialisgebiet, während die Zunge tiefer lokalisiert sein muß.

Aus dem Studium der Fingerlähmungen ergab sich schon, daß die Daumenzone dem Gebiet des unteren Fazialis anliegt, diese daher innerhalb des untersten Viertels der C. a. hinten oben gelegen sein muß — in Übereinstimmung mit F. KRAUSE. Nach vorn und etwas nach oben vom Felde der Mundbewegungen liegen nach F. KRAUSE die Reizstellen für die Augenlider, womit eine Beobachtung HEILIGS gut übereinstimmt, der in einem Falle die Rindenkrämpfe in der Richtung Kaumuskeln-Zunge-Mundfazialis-Augen-Stirnfazialis verlaufen sah. Nur können die Zentren für Augen- und Stirnfazialis nicht in unmittelbarer Fortsetzung von unten nach oben über dem Gebiete der Mundbewegungen gelegen sein, wie HEILIG annimmt.

Drei meiner Verletzten, die im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten auch eine mimische Schwäche des Fazialis aufwiesen, hatten nicht nur eine Rindenverletzung, sondern tiefgreifende oder allgemeine Hirnveränderungen, die auch die Basalganglien beteiligen konnten (Abszeß des Stirnhirnes, schwere Hirnerschütterung, bulbäre Störungen).

Nach den Erfahrungen von O. FORSTER ist auch die Parese der seitlichen Kieferbewegungen, die vom M. pterygoideus ext. besorgt und homolateral innerviert wird, eine verhältnismäßig häufige Folge von Verletzungen über dem untersten Teil der vorderen Zentralwindungen: Abweichen des Unterkiefers nach der Seite der Verletzung beim Öffnen des Mundes. Dieser Befund ist ein Beispiel für eine nur von einem Muskel bediente Bewegung; daher die Innervationsstelle hier mit einem kortikalen Muskelzentrum identisch ist. Doch darf das meines Erachtens nicht verallgemeinert werden. Kontralaterale Kaumuskelschwäche wird von PFEIFER in 2 Fällen erwähnt (dessen Fälle 2 und 10). Auch die eben genannte HEILIGSche Beobachtung läßt aus dem Verlauf des Rindenkrampfes erkennen, daß die Innervationsstellen der Kaumuskeln zu unterst in der C. a. gelegen sind.

Schluckstörungen wurden bei sicher einseitiger Hirnschädigung nicht beobachtet. Sie bestanden vorübergehend im Falle 17, bei dem aber wegen Steckschuß und Hirnabszeß möglicherweise auch die rechte Hemisphäre in ihren Funktionen beeinträchtigt war. Schwere Schluckstörung beschreibt BYCHOWSKI bei doppelseitigen Verletzungen (Querdurchschuß der Zentralgegenden mit Tetraplegie, B.'s Fall 1).

Über Sprachstörungen und Gesichtsapraxie siehe spätere Abschnitte.



Abb. 29. Fall 50. Brockmann.

Störungen der Augen- und Kopfbewegungen.

Aus den Störungen der Augen- und Kopfbewegungen bei Hirnverletzten ließ sich die Lage der betreffenden Innervationsstellen genauer bestimmen, als es früher möglich war. Ferner wurde unser Wissen hier durch den Nachweis des zuerst von NOTHE beschriebenen kortikalen Nystagmus bereichert.

Die ungefähre Lage von Zentren für die seitlichen Blickbewegungen in dem der C. a. angrenzenden Teil der F 2 ist zwar durch Friedenserfahrungen gesichert, unklar blieb aber, ob sie mehr oben oder unten gelegen sind, und welche räumliche Beziehung sie zu den Innervationsstellen der Kopfbewegungen besitzen. Über die Lage der letzteren gehen die Ansichten erheblich auseinander. OPPENHEIM nimmt die erste und zweite Stirnwindung, v. MONAKOW den unteren Teil der letzteren in Anspruch. Nach E. MÖLLER soll das Zentrum der Kopfbewegungen im untersten Teil der F 2 unterhalb der Augenbewegungen gelegen sein. LEWANDOWSKY endlich vermutet, daß wie bei Affen außer dem frontalen noch ein innerhalb der C. a. gelegenes Zentrum für Kopfbewegungen vorhanden sei.

Ich konnte bei umfangreichen halbseitigen Lähmungen, sooft darauf untersucht wurde, nachweisen, daß auch die Kopfbewegungen nach der gelähmten Seite (Neigung, Drehung, Wendung) geschwächt waren. Über die Lage der Innervationsstellen besagt das aber nur, daß sie von den Arm- und Beinzentren annähernd gleich gut erreichbar sein müssen. Sie könnten also sowohl zwischen dem Arm- und Beinzentrum in der Gegend der Rumpfzone, wie vor dem Arm- und Beinzentrum im Stirnhirn gelegen sein.

Auf dem Gebiete der Kopf- und Augenbewegungen geben Lähmungserscheinungen wegen der doppelseitigen Innervation wenig Aufschluß. Hier wie auch bei den Rumpfmuskeln müssen die Reizerscheinungen mehr herangezogen werden. Sehr bestimmt für die vordere, frontale Lage sprechen Stirnhirnverletzungen mit Krampferscheinungen im Bereiche der Kopfbewegungen, die auf dieses Gebiet beschränkt blieben. So hatte HEILIGS Fall 39 bei einer Verletzung an der Stirne (Haargrenze, gerade über dem Auge) rhythmische Zuckungen des Kopfes. Eine ähnliche Beobachtung ist der folgende Fall 19, dessen Krämpfe bei doppelseitiger Stirnhirnverletzung mit Kopfbewegungen begannen; Augendrehungen und schwere Krampferscheinungen traten hinzu.

Fall 19. Jonas. Verwundung 22. 5. 16 durch Granatsplitter an der Stirne. Keine Ausfallserscheinungen festgestellt. Im Januar 1917 2mal nachoperiert und kleine Knochensplitter entfernt. Hirnv. R.-G. 13. 8. 17—7. 1. 18. An der Stirne 2 querverlaufende, die ganze Breite der Stirne ausfüllende Narben, vordere Stirnhöhlenwand beiderseits zertrümmert, an der hinteren Stirnhöhlenwand rechts und links unregelmäßige Knochendefekte; deutliche Hirnpulsation. Geruchsvermögen völlig aufgehoben, Geschmack nur in den hinteren Partien der Zunge erhalten, und zwar nur für süß und salzig. 22. 12. 17 Krampfanfälle, die sich häufig wiederholen; Beginn derselben mit Kopf- und Augendrehungen nach links, es folgen beiderseitige Gesichtsverziehungen, mehr langsame grimassierende Bewegungen als Zuckungen, dann Krampfbewegungen in Armen und Beinen, ohne deutlichen Unterschied zwischen links und rechts. In der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen wiederholtes Drehen und Schütteln des Kopfes nach links und rechts, ohne deutliche Bevorzugung einer Seite. Sprache stark verwaschen. Bewußtsein während der Krampfanfälle nicht völlig aufgehoben. Rechtsseitige Extremitäten werden in der anfallsfreien Zeit weniger spontan bewegt als der linke Arm und das linke Bein. Keine Reflexunterschiede, kein Babinski. Keine deutliche Sensibilitätsstörung. In der linken Hälfte der Stirnnarbe befindet sich eine kleine granulierende Stelle, die bis vor 6 Tagen geeitert hat. Seitdem Temperatursteigerung. 25. 12. Nachoperation, Eröffnung einer kleinen Zyste unter der granulierenden Stelle, Anfälle schwinden. 3. 1. 18 erneute Krampfanfälle, beginnend in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm. Dabei wieder Schüttelbewegungen des Kopfes. Rechter Fazialis etwas schwächer, schwere artikulatorische Sprachstörung, rechter Arm etwas geschwächt, Bein frei. Sensibilität und Reflexe ohne Befund. Stehen und Gehen ungestört, kein Vorbeizeigen. 5. 1. erneute Operation, wiederholte Punktionen eröffnen einen mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum. 7. 1. Tod unter meningitischen Erscheinungen. Sektion: der linke Seiten-

ventrikel ist stark erweitert und reicht bis unter die Stirnnahe, wo er bei der letzten Operation eröffnet wurde. Offenbar ist der linke Seitenventrikel durch einen anfänglich bestehenden Prolaps nach vorne gezogen worden.

Weitere Beobachtungen lassen zunächst die Innervationsstellen der Augenbewegungen sicher im untersten Teile des Fußes der F 2 in unmittelbarer Nachbarschaft des Fazialisgebietes, d. h. also vor der Grenze zwischen Hand- und Gesichtszone der C. a. bestimmen. Am deutlichsten spricht hier der Fall 20, bei dem sich die Krämpfe auf die Augäpfel und die ganze rechte Gesichtshälfte beschränkten, während die Zunge nur stark flimmerte. Ebenfalls wertbar ist der vorstehende Fall 19, bei dem zu Krampfbewegungen des Kopfes Verdrehungen nach links hinzutraten und weiter grimassierende Gesichtsziehungen beiderseits; in den nächsten Tagen Fazialisparese rechts und Schwäche des rechten Armes.

Fall 20. Stornat. Verwundung am 10.12.15 durch Granatsplitter am Vorderkopf links. Sofortige Operation, Umschneidung der Wundränder, Erweiterung der Knochenwunde, ein eingedrücktes Knochenstück wird gehoben und in die richtige Lage gebracht. Naht. 16.12. Kopfschmerzen, Erbrechen, Puls 52, kein Fieber. Nach einem Erbrechen richtet sich Patient plötzlich auf, die Augen blicken starr ins Leere und drehen sich dann nach rechts, dabei besteht starkes, horizontales Augenzittern. Die ganze rechte Gesichtshälfte zuckt in regelmäßigen schnellen Folgen. Die Zunge zeigt sehr starkes Flimmern. Patient versteht, kann aber nicht sprechen. In einer halben Stunde 3 solcher Anfälle, keine Lähmungserscheinungen. Die Kopfwunde wird wieder eröffnet und das bei der ersten Operation in die richtige Lage verbrachte Knochenstück entfernt. In den folgenden Tagen starke Absonderung und Abstößung von nekrotischem Gewebe. Kopfschmerzen lassen nach, keine Krampfanfälle mehr.

Eine ähnliche Beobachtung stellt der Fall 38 von HEILIG dar: Oberflächliche Verletzung in der Gegend des Brokaschen Zentrums mit vereitertem subduralen Hämatom, wiederholte Krampfanfälle im Bereiche der rechten Gesichts-, Kaumuskulatur und Zunge, dabei grobschlägiger Nystagmus. Auch hier keine Kopfbewegungen im Anfall.

Während sich so für das Zentrum der Augenbewegungen aus dem Verlaufe von Krampfanfällen eine nahe räumliche Beziehung zum Fazialisgebiet ergibt, lassen andere Fälle in ähnlicher Weise erkennen, daß die Kopfbewegungen dem Armzentrum benachbart sein müssen. Mit anderen Worten: Das Zentrum der Kopfbewegungen muß oberhalb von dem der Augenbewegungen im Fuße der F 2 gelegen sein. Dies ergibt sich z. B. aus meinem Falle 8. Hier traten bei einem Steckschuß des hinteren linken Stirnhirns mit Beinlähmung und proximalen Armspasmen Zuckungen in der rechten Schulter und der rechtsseitigen Halsmuskulatur (Sternokleidomastoideus) ohne Beteiligung der Augäpfel und des Fazialis auf. Ebenfalls für eine höhere Lage der Kopfbewegungen spricht der Fall 7 von BARTELS, in dem längere Zeit krampfhaft, auf Reizerscheinungen beruhende Ablenkung nur des Kopfes nach links bestand, ehe Störungen in den Augenbewegungen auftraten. Es handelte sich um einen Querschuß an der Stirne, der die hinteren Teile von F 1 beiderseits und von F 2 links verletzt hatte. Wenn BARTELS allerdings aus der Lage dieser Hirnverletzungen folgert, daß das Zentrum der seitlichen Kopfbewegungen im Fuße der ersten Stirnwindung gelegen sei, so kann ich ihm nicht folgen. Wäre die Kopfdrehung wirklich im Fuße von F 1 lokalisiert, so wäre angesichts der Zerstörung der betreffenden Stelle eher eine Lähmungskopfdrehung nach der herdgleichen Seite zu erwarten gewesen. Außerdem aber weiß man nicht, wie tief die Verletzung rechts und links in das Gehirn reichte. Links griff sie jedenfalls sehr tief, mehrfach war ein Ventrikeldurchbruch erfolgt und der Verletzte ging an Meningitis zugrunde. Meines Erachtens ist der Fall so zu deuten, daß von der Hirnwunde in der rechten F 1 Reizungen auf das benachbarte, aber tiefer gelegene Zentrum der Kopfdrehung im Fuße der F 2 ausgingen.

Das Ergebnis ist also: Augen- und Kopfbewegungen liegen im Fuße der F 2, erstere ganz unten, nahe beim Fazialisgebiet, letztere mehr oben,

der Schulterzone benachbart. Die Augenzonen entspricht daher dem Felde $S_{a,s,s}$ von VOGT, die Kopfzone dem auf dem Fuße der F_2 weiter oben gelegenen unteren Teil des Feldes $6a_2$ (Abb. 329 im Stirnhirnkapitel). Die Anordnung, Augen unten, Kopf oben, entspricht auch den Reizversuchen VOGTS. Nur liegt beim Affen (Abb. 39) die frontale Augen-Kopf-Zone weiter unten. Für ein zweites Zentrum der Kopfbewegungen innerhalb der C. a. (LEWANDOWSKY) haben die Kriegsbeobachtungen nichts ergeben. Man müßte es im Hinblick auf die Reizversuche bei Affen zwischen Hand- und Fazialisgebiet erwarten. Aber nie ist ein Zuckungsverlauf Fazialis—Kopf—Finger oder umgekehrt beobachtet worden.

Der Art nach waren die bisher erwähnten Störungen der Kopf- und Augenbewegungen bekannte Erscheinungen: die gleichseitige Kopf-Augen-Ablenkung (*Déviation conjuguée*) als Ausfallsymptom, ferner die krampfartige kontralaterale Kopf-Augen-Drehung als Reizerscheinung — hierbei gehen die Augen oft seitwärts und nach oben (BARTELS), in Übereinstimmung mit den Reizversuchen (VOGT) —, endlich die klonischen Krämpfe der seitlichen Blickwender, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Nystagmus haben, aber im allgemeinen langsamer ablaufen und im Gegensatz zu dem vestibulären und mesenzephalen Nystagmus mit der raschen Phase beginnen (BARTELS). Ich halte es nicht für zweckmäßig, hier mit BARTELS von einem kortikalen Nystagmus zu sprechen. Es handelt sich einfach um kortikale Augäpfelkrämpfe.

Doch ist durch die Kriegserfahrungen auch ein echter, nicht auf Krampferscheinungen beruhender frontaler Nystagmus nachgewiesen worden. Die erste Feststellung stammt von NÖTHE. Um die genauere Aufklärung desselben hat sich BARTELS verdient gemacht. Weitere Beobachtungen brachten MENDEL, MANN, SCHULZ, SITTIG, BECK, MOSBACHER. Der einwandfreie Nachweis eines echten Rindennystagmus ist dadurch sehr erschwert, daß oft Nebenverletzungen des Labyrinthes und der Vestibulariskerne und -bahnen bei Verwundungen am Vorderkopf infolge von Gegenstoß, Sprengungen und Erschütterungen der Schädelbasis vorkommen. Wie vorsichtig man sein muß, lehrt z. B. der folgende Fall 21, bei dem die doppelseitige Abduzensparese und Pupillenstarre keinen Zweifel läßt, daß der Nystagmus mit Nebenverletzungen in der Gegend der Augenmuskelkerne zusammenhing.

Fall 21. Schwarz. Kiz. D. 12.—22. 12. 14. Anfang Dezember querer, 8 cm langer Streifschuss der Scheitelhöhe, links > rechts. Keine Knochendepression. Rechter Mundfazialis willkürlich und beim Lachen gelähmt, Zunge geht stark nach rechts. Apraxie beim Pfeifen Stirnrunzeln und bei Zungenbewegungen. Beiderseits fast völlige Pupillenstarre. Rechter und linker N. VI leicht paretisch. Beim Blick nach links starker Nystagmus. Sprache bei längeren Worten verwaschen, Hörschärfe beiderseits gut. Rechter Arm total gelähmt mit geringen Spasmen, ohne Reflexsteigerung. Tasterkennen der rechten Hand aufgehoben bei völlig ungestörter Sensibilität. Linker Arm zeigt geringe Apraxie und Perseveration, nur beim Markieren von Handlungen; Nachmachen ungestört. Rechtes Bein Prädilektionsschwäche, Spasmen, Babinski, Fußklonus. Linkes Bein nur geringe Schwäche der Fußmuskeln. Sensibilität an den Beinen ungestört. 22. 12. bis zum Abtransport keine wesentlichen Veränderungen.

Ich habe mich daher angesichts meiner Felderfahrungen zunächst gegenüber den NÖTHESchen Angaben zweifelnd verhalten, zumal auch einige der von NÖTHE u. a. veröffentlichten Fälle auf Fernwirkungen verdächtig sind.

Nach den Untersuchungen von BARTELS tritt bei frischen Stirnhirnverletzungen zuweilen ein einseitig gerichteter Nystagmus auf, der auf dem Widerstreit zwischen Willensimpuls (*Fixation*) und Rindentonius der Seitwärtswender beruht. Man könnte ihn meines Erachtens als *Deviationsnystagmus* bezeichnen. Der Tonus der Seitenwender kann infolge von Reizerscheinungen erhöht sein, dann zeigt sich der Nystagmus bei einer zur Verletzung homolateralen Blickwendung; oder der Tonus der Seitenwender überwiegt infolge Lähmung der gegenseitigen Blick-

wendung, dann zucken die Augäpfel bei Blickwendung kontralateral zur Verletzung. Mehrere der NÖTHESchen Fälle dürften hierher gehören.

Von anderer Art ist der Nystagmus bei älteren Stirnhirnverletzungen, wie ich ihn in 2 Fällen beobachtet habe.

Fall 22. Sauer. Hirnv. R.-G. 6.—13. 12. 18. Verwundung 21. 3. 18 an der linken Stirnseite; 5–10 Minuten bewußtlos, anfangs Schwindelgefühl, keine Lähmung. Haut-Knochen-Narbe an der linken Stirnseite (Abb. 30) 8 cm lang, bis nahe zur Mittellinie reichend, nach dem Kocherschen Schema über der Mitte von F1 und F2 gelegen. Geringe Schwäche im rechten Mundfazialis, geringer Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Patellarreflexe etwas gesteigert, sonst keine krankhaften Erscheinungen. Kein Taumeln, kein Vorbeizeigen. Klagen über Kopfschmerzen bei Witterungswechsel.

Fall 23. Ladwig. Hirnv. R.-G. 8. 8.—5. 10. 18. Verwundung 12. 4. 18, Tangentialschuß an der Stirne. Sofort operiert, keine Lähmungserscheinungen. In der Mitte der Stirne 8 cm lange, 4 cm breite Narbe, darunter Knochenlücke von gleicher Größe, Hirnpulsation sichtbar (Abb. 31). Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten, Augenbewegungen, Pupillen sonst frei, desgleichen Hirnnerven und Arme. Babinski rechts, Patellarreflexe beiderseits gesteigert, links = rechts, im übrigen kein krankhafter Befund, insbesondere kein Schwanken, kein Vorbeizeigen.



Abb. 30. Fall 22. Sauer.



Abb. 31. Fall 23. Ladwig.

In beiden Fällen tritt der Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten auf, obwohl nur in Fall 23 eine doppelseitige Stirnhirnverletzung bestimmt nachweisbar ist. Jedoch halte ich es angesichts der Häufigkeit doppelseitiger Symptome auch bei nur einseitiger Verletzung am Vorderkopf wohl für möglich, daß auch bei Fall 22 die Augenbewegungszentren beider Seiten gestört sind; reicht doch auch die Narbe bei Fall 22 nahe an die Mittellinie. Da der Nystagmus in beiden Fällen noch viele Monate nach der Verwundung nachweisbar war, kann derselbe nicht auf Reizerscheinungen, für die auch sonst nichts spricht, beruhen. Die einfachste Deutung wäre, daß er die feinste Äußerung einer Blickschwäche nach beiden Seiten darstellte. Dem steht aber entgegen, daß sich sonst viel erheblichere Blickschwächen rasch und ohne Hinterlassung von Nystagmus ausgleichen. Die Deutung dieser Fälle ist also zweifelhaft, vielleicht steht diese Art von Nystagmus in Beziehung zu der gleich zu besprechenden Form.

BARTELS beschreibt nämlich auch einen Nystagmus bei Stirnhirnverletzung, der auf labyrinthärer Obererregbarkeit infolge von Stirnhirndefekt beruhen soll. Nach BAUER und LEIDLER hemmt das Großhirn (Stirnhirn?) den vom gleichseitigen Labyrinth ausgehenden Augenmuskeltonus und fördert den des gegenseitigen Labyrinthes. DUSSER DE BARENNE bestreitet das jedoch; dann wäre der Nystagmus auf Nebenverletzungen am Labyrinth oder den Vestibulariskernen zu beziehen.

In einem hierher rechnenden Falle meiner Beobachtung (Fall 24) lag ein linksseitiger Stirnhirndefekt vor. Es bestand ein an Intensität wechselnder Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Zur Zeit einer Verstärkung des Nystagmus nach rechts wurde starke Obererregbarkeit des rechten Labyrinthes, sehr leicht erregbarer und starker Nystagmus nach links bei Kaltspülung, nachgewiesen.

Fall 24. Hafnemeister, Verwundung 23. 1. 17 durch Granatsplitter am linken Stirnbein, oberhalb der Haargrenze. Die Sprache soll anfangs erschwert gewesen sein. Mehrere Tage bewusstlos. 3. 9. Krampfanfall. Klagen über Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche, das Gehen falle ihm schwer. Hirnv. R.-G. 12. 1. — 13. 3. 18 und 13. 6. — 27. 6. 19. Am linken Stirnbein talergroße Knochenvertiefung mit zehnpfennigstückgroßer Knochenlücke. Narbe darüber granuliert noch stellenweise. Sprache etwas verlangsamt. In den ersten Tagen wird kein Nystagmus beobachtet. Am 31. 1. beim Blick nach rechts deutlicher Nystagmus, weniger beim Blick nach links. Rechter Vestibularis stark übererregbar, mit Nystagmus nach links und Vorbeizeigen des rechten Armes — weniger des linken — nach rechts. Mißmutig gedrückte Stimmung, Gedankenablauf verlangsamt, Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit schlecht. Wegen Sekretion der Wunde in die Chirurgische Abteilung verlegt, dort Nachoperation mit Entfernung eines Knochensplitters. 13. 6. 19 wieder aufgenommen. Beim Blick nach den Seiten unregelmäßige Nystagmusbewegungen. Armreflexe rechts etwas gesteigert, Hypalgesie der ganzen rechten Körperhälfte. Stimmung mürrisch, drängt einsichtslos auf plastische Operation.



Abb. 32. Fall 24. Hafnemeister.

Möglicherweise beruht der Nystagmus auch in den Fällen 22 und 23 nicht auf einer latenten beiderseitigen Blickschwäche, sondern ebenfalls auf labyrinthärer Obererregbarkeit. Auch die Fälle von BECK und GERSTMANN mit einseitiger Obererregbarkeit des Vestibularis legen diese Erklärung nahe. Die ganze Frage des Hirnrindennystagmus bedarf noch weiterer Klärung (s. Stirnhirnkapitel).

Von sonstigen motorischen Augenstörungen ist noch die kontralaterale Pupillenerweiterung zu erwähnen, die BARTELS bei Stirnhirnerkrankungen beschrieben hat. M. LAHR sah bei Steckschuß im linken Stirnhirn beiderseitige Konvergenzschwäche bei intakter einfacher und assoziierter Seitwärtsbewegung der Augen. Auch bei Reizversuchen am Augapfel sind von VOGT Pupillenerweiterung und Konvergenzbewegungen beobachtet worden.

Blasen- und Mastdarmstörungen.

Wir verdanken den Kriegserfahrungen eine genauere Kenntnis der bis dahin umstrittenen bzw. unbekannteren Zentren für die willkürliche Beherrschung von Blase und Mastdarm. In meinem Würzburger Referat hatte ich das Blasenzentrum in den „Bereich des Beinzentrums oder in dessen nächste Nachbarschaft“ verlegt. Weitere Beobachtungen und Überlegungen lassen mich mit Bestimmtheit annehmen, daß das Blasenzentrum im tiefsten Teil des Parazentrallappchens sitzt, dort, wo von C. und O. VOGT Reizpunkte für den Anus gefunden wurden (vgl. Abb. 40). Auch O. FORSTER verlegt das kortikale Blasenzentrum in das Parazentrallappchen. In demselben Sinne sprechen die von ADLER beigebrachten 5 Beobachtungen und der Fall 4 von HELIG, ferner mindestens ein Teil der PFEIFERSchen Fälle, auf dessen abweichende Meinung ich zurückkomme. Die willkürliche Beherrschung des Mastdarmes, über die bisher nichts bekannt war, ist nach meiner Überzeugung in derselben Gegend lokalisiert.

Meine Beobachtungen sind folgende:

a) Fälle mit paraplegischen Erscheinungen an den Beinen.

Fall 25. Braun. Klz. D. 25.—31. 10. 14 †. Verwundung 24. 10. 14, Furchungsschuß rechts parallel der Pfeilnaht, von der Kranznaht bis 3 Querfinger vor der Spitze der Hinterhauptsschuppe. Einschuß im vorderen Teil, Ausschuß am hinteren Ende der Hautwunde; zwischen Ein- und Ausschuß ist der Schädel aufgeplüßt. Nach der Verwundung bewußtlos, Erbrechen. Fazialis beiderseits gleich. Zunge nach rechts abweichend. Im linken Arm Schwäche und klonische Zuckungen. Der rechte Arm, nicht gelähmt, greift fortwährend umher, streicht über die Bettdecke, die Hand fährt zum Kopf oder dergleichen. In den Bauchdecken links und rechts klonische Zuckungen, Bauchdeckenreflexe 0. Beide Beine völlig gelähmt. Spasmen in beiden Beinen rechts > links, ab und zu klonische Zuckungen im rechten Bein. Patellar- und Achillessehnenreflexe rechts > links, Babinski beiderseits. Sensibilität am linken Arm und Bein herabgesetzt, im Gesicht frei. Inkontinenz von Blase und Mastdarm. Bewußtsein ziemlich frei. Sofortige Operation: Verbindung von Ein- und Ausschuß, Erweiterung der Wundränder, Erweiterung der Knochenwunde, Entfernung zahlreicher, z. T. senkrecht in das Gehirn eingekletterter Knochensplitter, bei der Lösung eines solchen aus der Mitte der Schädelwunde hören die linksseitigen Zuckungen für kurze Zeit auf. 28. 10. Das anfangs um 39° sich bewegende Fieber ist abgefallen, Bewußtsein frei, auffällig heitere Stimmung, verlangt nach Bier. Inkontinenz der Blase unverändert. Linksseitige Zuckungen und rechtsseitige Unruhe des Armes lassen nach. 29. 10. Erneuter Temperaturanstieg auf 39°, Zuckungen im linken Arm selten, linker Fazialis, linker Arm schwächer, Zunge gerade herausgestreckt, jedoch unwillkürliche wälzende und drehende Bewegungen der Zunge beim Zungezeigen. Totale Lähmung der Füße; in den proximalen Gelenken geringe Beweglichkeit. Achillessehnenreflexe 0, Patellarreflexe beiderseits gleich, kein Sohlenreflex, Sensibilität unverändert. Blasenschwäche gebessert. Es besteht jetzt Stuhlverhaltung. 31. 10. unter zunehmender Benommenheit Töd. Links und rechts vom Schädeldefekt liegen noch zahlreiche Knochensplitter unter den Knochenrändern, die wie ein Kranz den 3 cm langen Durariss umgeben. An der linken Hemisphäre ist die Gegend der Mantelkante im Bereiche des Fußes der F 1 und des obersten Teiles von C. a. und C. p. von einer blutig durchtränkten Pia überzogen. Die Hirnsubstanz selbst ist nur dicht an der Kante der C. a. und C. p. blutig erweicht, und zwar nur innerhalb der Rinde und weniger Millimeter der Marksubstanz. An der rechten Hemisphäre findet sich eine ausgedehnte blutig-eitrige Durchtränkung der Pia über der Konvexität mit Ausnahme der hinteren und untersten Teile. Die Veränderung ist am stärksten über dem hinteren Drittel der F 1, dem oberen Drittel der Zentralwindungen und dem oberen Scheitellappchen. Inmitten dieses Bezirkes ist die Hirnsubstanz an der Mantelkante eingesunken, erweicht und stark blutig durchtränkt. Frontalschnitt durch die Mitte der Erweichung: die Hirnerweiterung reicht an der tiefsten Stelle 3 cm tief nicht ganz bis zur Höhe des Balkens. Die Hirnsubstanz fühlt sich aber auch etwas weiter unten noch weicher an.

Fall 26. Schilling. Verwundung 10. 11. 15. Bewußtlos. 12 cm lange Rißwunde über dem oberen Teil des rechten Scheitelbeines, neben der Medianlinie des Schädels. Sofortige Operation (Umschneidung, Erweiterung der Knochenwunde, Entfernung von Splintern, Tamponade). 15. 11. läßt immer unter sich, obwohl das Bewußtsein wiedergekehrt ist; antwortet, klagt über Kopfschmerzen. Rechtsseitige Lähmung. 22. 11. Entfernung des Tampons. 26. 11. Aus einem Prolaps, der sich gebildet hat, wird durch Punktion ein Hämatom entfernt. Rechtsseitige Lähmung unverändert, Patient läßt noch ab und zu unter sich. 30. 11. Aufnahme Klz. D. Röntgenbild zeigt Knochenlücke im vorderen Drittel des linken Scheitelbeines, dicht an der Mittellinie, nach unten mehrere kleine Schatten (wahrscheinlich Knochensplitter) im Schädelinneren. Stauungspapille, Nackenstetigkeit, eingezogener Leib, Bewußtsein klar. Zunge gerade, rechter Mundfazialis etwas schwächer, rechter Arm mäßig geschwächt, rechtes Bein fast völlig gelähmt, am linken Bein Schwäche der Fußbewegungen und der Kniebeugung. Bauchdeckenreflex fehlt rechts. Kniesehnenreflexe gesteigert, Achillessehnenreflex rechts 0, links gesteigert. Sohlenreflex rechts fehlend, links Babinski. Blasenschwäche (Inkontinenz). Sensibilität für alle Qualitäten auf der rechten Körperhälfte stark herabgesetzt. 12. 1. Meningitische Erscheinungen zurückgebildet, desgleichen Stauungspapille. Im rechten Bein Beugung und Streckung des Fußes noch sehr geschwächt, geringere Schwäche in den proximalen Gelenken, Spasmen, sehr gesteigerte Patellarreflexe, Achillessehnenreflex 0. Im linken Bein Schwäche und Spasmen geringer. Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert, Babinski beiderseits. Am rechten Arm ist die Beweglichkeit in Ellbogen- Hand- und Fingergelenken besser als im Schultergelenk, Spasmen vorwiegend in der Schulter. 28. 1. Linkes Bein gut beweglich, auch an den rechten Extremitäten Besserung, in der letzten Zeit kein Einnässen mehr. Zurückbefördert.

Fall 27. Jahnke. 15. 8. 18 Verwundung durch Granatsplitter am Scheitel, etwa 2 Stunden bewußtlos. Anfangs Lähmung beider Beine, beider Arme, der Sprache, der Blase und des Mastdarms. Blasen- und Mastdarmlähmung ging nach einigen Tagen zurück, darauf 3 Tage lang Harnverhaltung und 6 Tage Stuhlverhaltung. Beweglichkeit des rechten Armes kehrte nach 4 Tagen wieder, bald darauf auch die des rechten Beines, nach ca. 4 Wochen schwand die Lähmung im linken Arm, etwas später geringe Beweglichkeit des linken Beines. Am 26. 8. Operation der Kopfwunde. Über verschiedene Lazarette am 10. 1. 19 in die Hirnv. R.-G. Hier bis 30. 4. 19. Rechts vom Scheitel und etwas nach links übergreifend muldenförmige Einsenkung mit Knochendefekt (Abb. 33). Hirnnerven frei, desgleichen Sprache. Gehör links aufgehoben, rechts stark herabgesetzt. Linker Arm: Ellbogenbeugung etwas schwächer, desgleichen Hand- und Fingerbewegungen, Beugung < Streckung. Bei zunehmendem Händedruck und bei Zielbewegungen leichtes Zittern der Hand. Linkes Bein: Fuß- und Zehenbewegungen 0, in Knie und Hüfte geringe Schwäche, Beuger < Strecker. Rechtes Bein: nur Dorsalflexion des Fußes etwas geschwächt. Starke Spasmen im linken Bein, geringere im rechten, Babinski links zweifelhaft, rechts Sohlenreflex normal. Oppenheim nur rechts, schwach. Fußklonus beiderseits, links > rechts. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, links > rechts. Beim Gang Zittern des linken Beines. Keine Blasen- und Mastdarmlähmungen mehr. Bauchdecken- und Cremasterreflexe links < rechts. Sensibilität der linken Körperhälfte herabgesetzt, an den Extremitäten distale und postaxiale Zunahme (s. Abb. 103 u. 104).

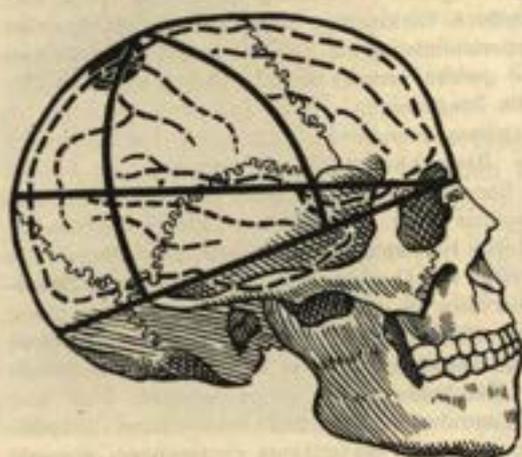


Abb. 33. Fall 27. Jahnke.

völlig gelähmt, rechtes Bein ebenfalls gebessert, Sehnenreflexe rechts > links. 17. 6. zurückbefördert. Blase ungestört.

Fall 29. Lachner. Verwundung am 13. 10. 14. Über dem rechten Scheitelbein 1 cm seitlich von der Mittellinie 4 cm lange Hautknochenwunde. In einem Feldlazarett operiert. 28. 10. 14 bis März 1915 Klz. D. Hirnnerven frei, linker Arm total schlaff gelähmt, Lähmung des linken Beines mit Fußklonus, rechtes Bein weniger geschwächt. Babinski nur links. Patellarreflex rechts > links. Keine Sensibilitätsstörung. Blasenentleerung erschwert (Retention). In der letzten Zeit des Aufenthaltes im Klz. keine Blasenstörung mehr. Über die Rückbildung der Lähmung fehlen genauere Aufzeichnungen. Seit Februar 1915 mehrere epileptische Anfälle, mit Zuckungen des Kopfes beginnend.

Fall 30. Schäfer. Verwundung 22. 6. 15. 6 cm lange klaffende Hautwunde auf der Höhe des Scheitels von rechts vorne nach links hinten verlaufend. 24. 6. Operation. Umschneidung der Wundränder, Erweiterung einer Knochenwunde, Entfernung von Splittern. Dura nicht verletzt, aber im hinteren Teil der Wunde blutig durchscheinend. Punktion links vom Längsblutleiter ergibt geringe Menge Blut, rechts größere. Rechts wird die Dura eingeschnitten, es entleert sich unter heftigem Druck Blut und zerfallene Gehirnmasse, ebenso links. Danach Hirnpulsation. Völlige Lähmung beider Beine mit Steifigkeit in Knie- und Hüftgelenk. Achillessehnen- und Sohlenreflexe 0. Harnverhaltung. Arme und Hirnnerven frei. An den Beinen abwärts von den Knien Steigerung der Schmerzempfindung, sonst keine Sensibilitätsstörung. 25. 6. Blasenentleerung wieder willkürlich möglich. 26. 6. Kann die passiv gebeugten Beine aktiv ausstrecken, sonstige Beinbewegungen noch 0. Achillessehnenreflexe jetzt vorhanden, Babinski beiderseits. 30. 6. bedeutende Besserung,

Fall 28. Gömmel. Verwundung 10. 5. 16 auf der Höhe des rechten Scheitelbeins. Sofortige Operation. Linker Arm schlaff gelähmt bis auf geringe Beweglichkeit der Finger, totale Lähmung beider Beine. Spasmen in beiden Beinen, Babinski beiderseits, linker Cremasterreflex und rechter unterer Bauchdeckenreflex 0. Geringe Sensibilitätsstörung am linken Arm und linken Bein vom Knie abwärts. Stärkere Herabsetzung der Sensibilität am rechten Fuß. Erschwerte Blasenentleerung (Retention). 20. 5. dauernde Retention der Blase, Patient muß katheterisiert werden. 24. 5. spontanes Wasserlassen. Linke Hand und Finger gebessert. 3. 6. Blasenstörung geschwunden. Am linken Arm nur noch geringe Schwäche, linkes Bein noch fast

besonders am linken Bein. 6. 7. am linken Bein Fuß- und Zehenbewegungen noch 0, Knie- und Hüftbewegungen regelrecht; am rechten Bein Fuß- und Zehenbewegungen 0, Hüftbeugung schwach, übrige Bewegungen ziemlich kräftig. Patellarreflexe rechts > links. Beiderseits Fußklonus und Babinski. Bewegungsempfindung in den Zehen mäßig gestört beiderseits. Schmerzempfindung von den Knien abwärts erhöht, Sensibilität sonst frei. Beinbewegungen etwas ataktisch. Blasenstörung nicht mehr aufgetreten. Zurückbefördert.

Fall 31. Piersdorf. Verwundung am 28. 4. 16 durch Granatsplitter hinter dem Scheitel (Abb. 34). Lähmung beider Beine. In der ersten Zeit Beschwerden beim Wasserlassen, konnte das Wasser nicht willkürlich lassen (Retention). Über verschiedene Lazarette in die Hirnv. R.-G. 9. 1. 17—29. 10. 19. Beide Füße und Zehen völlig gelähmt, Spitzfußstellung. In Knie und Hüfte Prädilektionsschwäche, links > rechts. Starke Spasmen der Beine, links > rechts, besonders in den Adduktoren. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Babinski beiderseits. Oppenheim 0. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe beiderseits gleich. Ataxie und Tremor der Beine. An den Armen nur geringe Steigerung der Reflexe, Tremor und Ataxie der linken Hand. Gehirnnerven frei. Sensibilität (Abb. 137): starke Herabsetzung der Bewegungsempfindung in den Zehengelenken beiderseits, weniger im Fußgelenk sowie im linken Knie- und Hüftgelenk. Ebenfalls Herabsetzung der Bewegungsempfindung am 4. und 5. Finger.



Abb. 34. Fall 31. Piersdorf.

Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung an den Füßen und am linken Unterarm und der Hand (Ulnarseite) vermindert. Tastagnosie an den 2 ulnaren Fingern. Im linken Arm leichte apraktische und agraphische Störungen (schreibt Spiegelschrift). Im Laufe der Behandlung tritt Besserung in folgender Weise ein: geringe Streckung der großen Zehe beiderseits, sonstige Zehenbewegung 0. Dorsalflexion der Füße nur durch schwache Innervation des Tib. ant. und Extensor hall. long. Plantarflexion kräftiger. Hüft- und Kniebewegungen rechts gut, links bleibt die Knie- und Hüftbeugung etwas geschwächt.

b) Fall mit linksseitiger Hemiplegie.

Fall 32. Kötzow. Verwundung 30. 12. 16. Am oberen Teil des rechten Scheitelbeines, nahe der Mittellinie fünfmarkstückgroße Hautknochenwunde (Abb. 35). Sofortige Operation. Knochensplitter sind z. T. 4—5 cm tief in das Gehirn eingedrungen und werden entfernt. Patient ist meist benommen, läßt unter sich. Nach 2 Tagen Bewußtsein völlig klar, läßt nicht mehr unter sich. Seit der Verwundung völlige Lähmung der linken Körperhälfte. Während des Aufenthaltes in verschiedenen Lazaretten bleibt das linke Bein fast völlig gelähmt, der linke Arm bessert sich etwas. Hirnv. R.-G. 28. 4. 17 bis 23. 7. 18. Gibt an, seit der Verwundung und auch jetzt noch an erschwerter Blasenentleerung zu leiden; an unwillkürlichen Urinabgang kann er sich nicht erinnern. Linker Fazialis in allen Ästen geschwächt, im Stirnast weniger, Zunge geht nach links. Linker Arm in Schulter und Ellbogen sehr wenig beweglich, der Arm hängt am Körper herunter, Steifigkeit mehr in den Oberarmstreckern als Beugern. Handbewegungen unmöglich, Fingerbewegungen besser, jedoch nur als Massenbewegungen; Beugung der Finger leidlich, Streckung 0. Armreflexe gesteigert. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe links schwächer. Linkes Bein: Dorsalflexion des Fußes sehr schwach, desgleichen Kniebeugung, Hüftbewegungen weniger geschwächt; starke Spasmen, Reflexsteigerung, Babinski. Stehen und Gehen, Aufrichten im Bett, vom Stuhl aufstehen u. dgl.

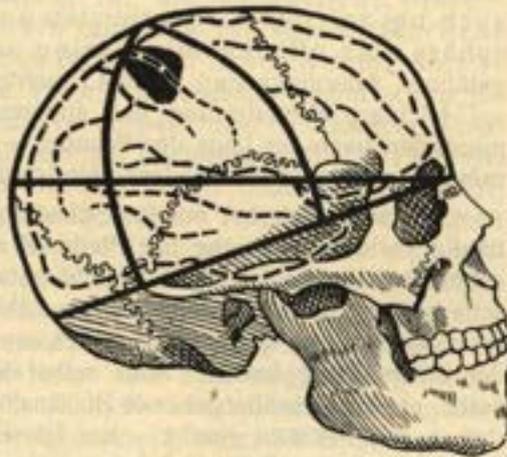


Abb. 35. Fall 32. Kötzow.

auffällig behindert. Sensibilitätsstörung (Abb. 50 u. 51) der linken Körperhälfte mit Zunahme an Hand und Fuß, sowie in den postaxialen Bezirken. Störung betrifft hauptsächlich die Gelenksensibilität, Lokalisation und Diskrimination. Tasterkennen aufgehoben. 4.10.17 Gang in letzter Zeit noch unsicherer als sonst, kann nur am Stock und mit Hilfe einer anderen Person gehen. Subjektives Schwächegefühl im rechten Bein, objektiv ist keine Parese rechts nachweisbar. Hier und da Zuckungen im linken Bein. 2.2.18 klagt wieder über stärkere Gangstörung. Im weiteren Verlaufe wird dauernd über erschwerte Blasenentleerung geklagt. Es bleibt eine Lähmung der Schulterhebung; Oberarmhebung in geringem Grade möglich, Ellbogen und Handgelenk bleiben gelähmt. An den Fingern nur Massenbewegung. Auch am Bein nur geringe Besserung. Die Dorsalflexion des Fußes nur am inneren Fußrande möglich, Plantarflexion aufgehoben.

In allen diesen Fällen lag zur Zeit der Blasen- bzw. Mastdarmstörungen keine Bewußtlosigkeit oder stärkere Bewußtseinstrübung vor. Im Falle 25 besserte sich in den letzten Tagen vor dem Tode sogar die Blasenstörung, obwohl die anfangs nur leichte und zeitweise ganz fehlende Bewußtseinstrübung sich vertiefte. Ich habe, abgesehen von diesen und von schweren Benommenheitszuständen, Inkontinenz nur noch bei 2 Fällen mit frontalem Stupor gesehen, von denen ich annehmen möchte, daß das Einnässen eine Teilerscheinung der allgemeinen Stirnhirnakinese war. Dem schließt sich eine von ADLER gemachte und ähnlich gedeutete Beobachtung an (dessen Fall 5).

Mit Ausnahme des einen Falles 32 lagen doppelseitige Lähmungserscheinungen an den Beinen vor, mit Verletzungen der Scheitelhöhe, über oder seitlich dicht neben der Pfeilnaht, d. h. über dem obersten Teil der Zentralwindungen bzw. dem Parazentrallappchen. Aber auch der Fall 32 bildet nur eine scheinbare Ausnahme. Es fiel an ihm stets auf, daß seine hemiplegischen Störungen so schwer und wenig rückbildungsfähig waren, auch waren Stehen, Gehen, Hinsetzen u. dgl. dauernd stark beeinträchtigt. Das wies schon auf eine Beteiligung auch der anderen Hemisphäre hin. Schließlich trat noch 10 Monate nach der Verwundung eine zeitweilige subjektive Schwäche des rechten Beines auf. Stehen und Gehen waren zu dieser Zeit noch schlechter. Das linke Bein war stets mehr betroffen wie der Arm. Die Schädelwunde reichte so nahe an die Mittellinie heran, daß das linke Parazentrallappchen oder dessen Projektionsbahnen leicht mitgeschädigt sein konnten, zumal es sich um eine sehr tiefe Hirnverletzung handelte.

Aus den Beobachtungen PFEIFERS geht indessen hervor, daß Blasenstörungen auch bei solchen Hirnverletzten auftreten können, die nur an einer Hemisphäre eine offenkundige Läsion aufweisen. Stets waren dabei Arm und Bein gelähmt. Allerdings sind meines Erachtens nicht weniger als 8 dieser 13 Fälle doch auf leichtere Mitverletzung der anderen Hemisphäre verdächtig, oder es ist zum mindesten nach der Lage der Wunden — in der Nähe der Schädelmitte — sehr wohl möglich, daß auch die andere Hemisphäre beschädigt war*).

Ich habe mich bei meinen Schädeloperationen und bei Sektionen überzeugt, wie häufig Verletzungen nahe der Pfeilnaht auch die andere, scheinbar ungestörte Hemisphäre beteiligen. Es ist auch nicht notwendig, daß das Blasenzentrum selbst beiderseits zerstört sei; auch doppelseitige Läsionen der von dort ausgehenden Bahnen oder Rindenverletzung der einen und Faserunterbrechung auf der anderen Seite müßten denselben Erfolg haben. Aber selbst wenn eine einseitige Hirnverletzung genügen sollte, um eine vorübergehende Blasenstörung zu bewirken, so beweist das noch nicht, daß — wie PFEIFER glaubt — das Blasenzentrum an der Konvexität der motorischen Region, zwischen Bein und Armzentrum, in der Gegend der Rumpfzone gelegen sei.

*) Fall I. 1: großer Prolaps und Abszeß, große Schädelwunde. Fall I. 4 und 6: Verletzung reicht bis zur Mittellinie des Schädels. Fall II. 1: Wunde dicht seitlich von der Mittellinie, große Verletzung, Notwendigkeit einer Nachoperation (Knochensplitter, Zyste). Fall II. 2, 4 und 5: Wunden nahe der Mittellinie. Fall II. 6: Steckschuß von der Stirne aus, unberechenbare Wirkungen in der Tiefe des Gehirnes, 2 weitere oberflächliche Verletzungen.

Wäre das der Fall, so müßten Blasenstörungen bei der Häufigkeit der Hirn-schußhemiplegien viel öfter beobachtet werden. Tatsächlich sind sie große Seltenheiten. Auch bei proximaler Armlähmung müßte Blasenstörung häufig sein, was auch nicht zutrifft. Wiederholt wurden Blasenstörungen auch bei reinen doppelseitigen Beinlähmungen ohne Armlähmung beobachtet (meine Fälle 30 und 31, Beobachtungen von ADLER). Allerdings führen auch Paraplegieschüsse nicht immer zu Blasenstörungen. PFEIFER, der einen solchen Fall anführt, will in ihm einen Gegenbeweis gegen meine Lehre sehen, übersieht aber, daß das Blasenzentrum innerhalb der Beinzone eine ganz bestimmte Örtlichkeit einnehmen muß, die nicht in jedem Falle von Verletzung der Parazentrallappen betroffen zu sein braucht. Gerade die Paraplegien der Beine ohne Blasenstörung, die auch ich beobachtet habe (vgl. Fall 10, der übrigens auch eine proximale Armlähmung hatte ohne Blasenstörung), lassen mich annehmen, daß das Blasenzentrum an der tiefsten und geschütztsten Stelle des Parazentrallappchens gelegen ist. Ich befinde mich dabei in Übereinstimmung mit den Reizversuchen von C. und O. VOGT. Auch nach der Segmentfolge ist das Blasenzentrum, das den Segmenten S 3—5 entspricht, am oberen, median gelegenen Ende der motorischen Region zu suchen, nicht im Bereiche der Rumpfzone, die den weiter abwärts gelegenen Segmenten D 1—12 angehört. Die äußerliche Beziehung der Blase zum Rumpf, auf die sich PFEIFER beruft, entscheidet nicht. Es ist daher sehr interessant, daß der erwähnte Paraplegische PFEIFERS ohne Blasenstörung auch keine Sensibilitätsstörung in der Anogenitalgegend hatte, während dieselbe am Rumpf bis zur Nabelhöhe reichte. Läge die sensible Anogenitalzone, wie PFEIFER annimmt, neben dem Rumpfgebiet, so müßte sie doch wohl zwischen den Rindenfeldern für D 12 und L 1 eingeschoben sein, während sie auf Grund jenes PFEIFERSchen Falles mitten in der Rumpfzone zwischen den Bauch- und Brustsegmenten liegen müßte.

Die Lage des Blasenzentriums im tiefsten Teil des Parazentrallappens würde die Blasenstörungen sehr gut erklären, die gelegentlich bei Tumoren und Erweichungen des Balkens und benachbarter Gebiete an der Innenseite der Hemisphäre beobachtet worden sind: ZINGERLE, v. VLEUTEN, STEINERT, GOLDSTEIN, KLEIST-BOHRKE u. a. Die PFEIFERSche Theorie läßt diesen Tatsachen gegenüber im Stich.

ADLER hat den Versuch gemacht, die KLEIST-FÖRSTERSche und die PFEIFERSche Annahme zu vereinigen. Es gebe ein Zentrum für die willkürliche Blasenentleerung im Parazentrallappen und ein anderes für die willkürliche Hemmung der Blasenentleerung zwischen Bein- und Armzentrum. Aber — von allen Einwänden gegen die PFEIFERSche Theorie abgesehen — sind schon die Voraussetzungen dieser Annahme zweifelhaft. Denn bei doppelseitiger Beinlähmung (Parazentrallappenverletzung) kommt sowohl Inkontinenz vor (meine Fälle 25—27, PFEIFERS Fälle III 5 und 7, ADLERS Fälle 2, 5, 6), als auch Retention (meine Fälle 28—31, die Beobachtungen 1 und 3 von ADLER und sämtliche Fälle FÖRSTERS). Und auch unter den Blasenstörungen bei Hemiplegie findet sich nicht nur Harnverhaltung, sondern auch Blaseschwäche, wie z. B. bei meinem Falle 32, der vorübergehend einnäßte und dann lange Zeit an erschwerter Urinentleerung litt. Wenn es überhaupt zwei Zentren, eines für die Hemmung und eines für die Entleerung der Blase gibt, so liegen sie nicht weit voneinander entfernt. Es wäre aber auch möglich, daß die Inkontinenz lediglich die schwerere Störung, die Retention die leichtere Störung desselben Zentrums darstellte. Denn stets tritt die Inkontinenz, wenn sie überhaupt vorhanden ist, zu Anfang auf, geht aber manchmal nach einiger Zeit in Retention über. Auch daran ist zu denken, daß die Retention vielleicht z. T. auf Reizung desselben Zentrums beruht, dessen Lähmung Inkontinenz verursacht (vgl. ADLER). Leichtere Schädigungen führen überhaupt nur zu vorübergehender Retention.

Zuweilen wird neben Retention auch reflektorische Blasenentleerung mit sog. imperativer Inkontinenz beobachtet.

Es ist wohl kein Zufall, daß die PFEIFERSchen Hemiplegischen die leichtere Störung der Retention zeigten, weil nach der Lage der Hirnwunden die Schädigung der anderen Hemisphäre geringer gewesen sein dürfte als bei Paraplegischen. Viel-

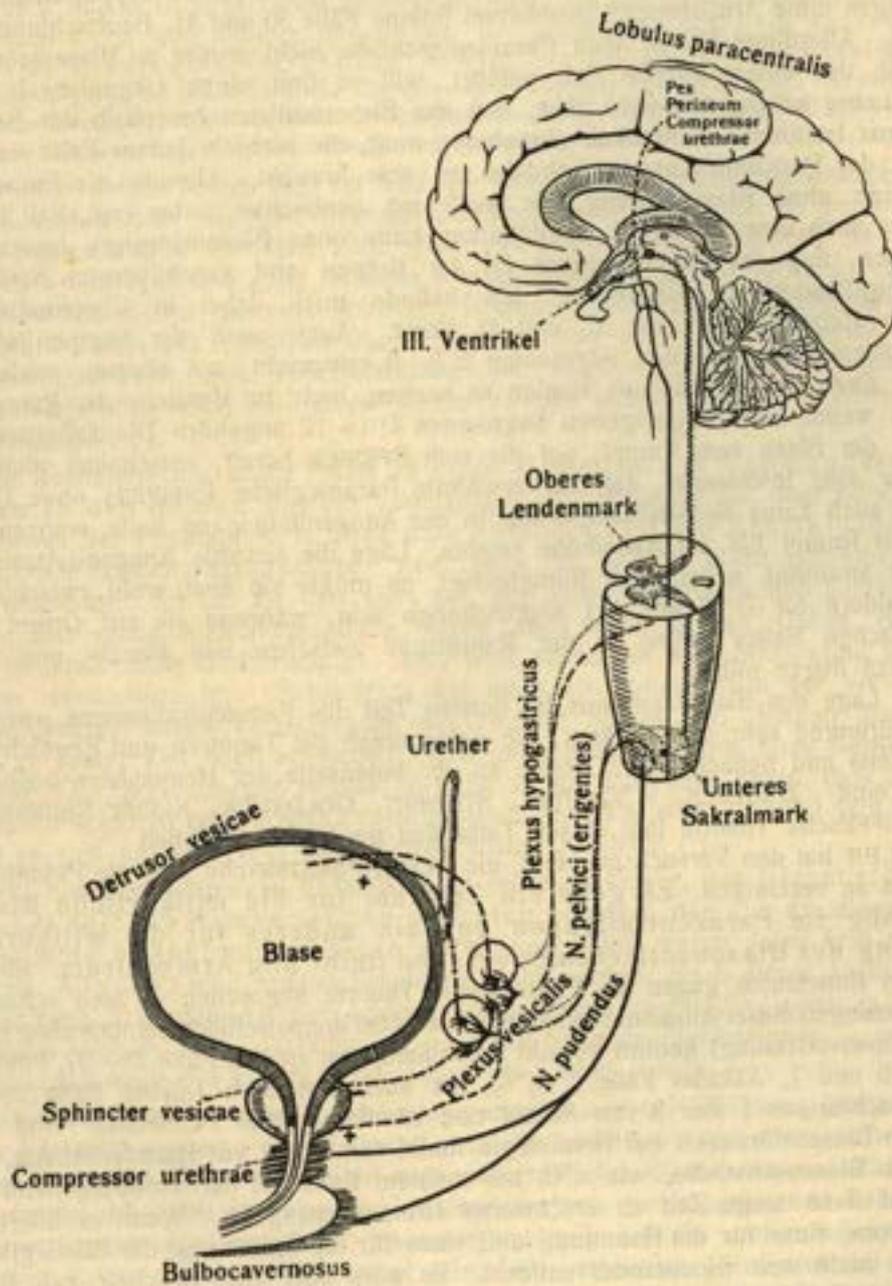


Abb. 36.

Schema der Blaseninnervation nach L. R. MÜLLER.

leicht beruhte die Blasenstörung z. T. auch auf nur einseitiger Verletzung, wodurch sich ihr leichter Grad gut erklären würde. Bemerkenswerterweise gehörten die einzigen beiden Kranken PFEIFERS mit Inkontinenz zu den Paraplegikern mit zweifellos doppelseitiger Verletzung der Blasenzone.

Die Dauer der Blasenstörung ist in den meisten Fällen nur kurz, einige Tage bis Wochen. Besonders die Inkontinenz ist gewöhnlich auf wenige Tage beschränkt. Jedoch hat sich gezeigt, daß die Harnverhaltung manchmal — offenbar infolge gründlicherer doppelseitiger Läsion — auch länger dauern kann. In meinem Falle 32 bestand eine gewisse Harnverhaltung noch $\frac{3}{4}$ Jahre nach der Verwundung, und ADLER berichtet von 2 Verletzten, die sogar 4 Jahre nach der Verwundung noch an Retention mit imperativer Inkontinenz litten (Fälle 5 und 6).

Die Richtigkeit meiner aus Hirnverletzungen gezogenen Folgerungen wurde durch KLEINE an Blasenstörungen bei Erweichungsherden des Gehirns bestätigt.

Zusammenfassend dürfen wir uns also vorstellen, daß die beiden, eine funktionelle Einheit bildenden Blasenzentren im untersten Teil des Parazentralläppchens bei nur einseitiger Verletzung gar keine oder nur geringe und vorübergehende Störungen geben, da dann die Funktion von der erhaltenen Hälfte des paarigen Organs weitergeführt wird. Doppelseitige Verletzungen werden auch in den meisten Fällen das eine Blasenzentrum weniger schädigen wie das andere, daher sich auch bei Paraplegien die Störungen, auch wenn sie länger dauern, doch wieder verlieren. Nur wenn beide Zentren oder die von ihnen ausgehenden Bahnen weitgehend zerstört sind, dürften sich hartnäckige Störungen ergeben.

Der Weg der Erregung von der Hirnrinde zur Blase ist von L. R. MÖLLER klargelegt worden (Abb. 36). Nach MÖLLER wird von dem Blasenzentrum aus nicht unmittelbar die glatte Muskulatur der Blase innerviert, sondern das Blasenzentrum wirkt auf dem Wege der Pyramidenbahn über den spinalen N. pudendus auf die quergestreifte Muskulatur am Beckenboden (M. compressor urethrae, bulbocavernosus, ischiocavernosus), durch deren Kontraktion oder Erschlaffung die vom sympathischen Pl. hypogastricus und vom sakral-autonomen N. pelvicus beherrschten Blasenreflexe in Gang gebracht werden.

Noch seltener sind Mastdarmstörungen — unwillkürlicher Kotabgang bzw. Stuhlverhaltung. Sie sind bisher in der Kriegsliteratur nicht besonders berücksichtigt worden, und auch in der sonstigen Hirnpathologie ist über kortikale Störungen dieser Funktionen nichts bekannt. Bei den Blasenstörungen der Fälle 25, 26, 27 habe ich nun auch Mastdarmstörungen während einiger Tage beobachtet, und zwar in allen 3 Fällen unwillkürlichen Kotabgang, dem sich im Falle 27 eine 6 Tage dauernde Stuhlverhaltung anschloß. Ähnlich war es im Falle 25. Auch von ADLER werden Mastdarmstörungen beiläufig als Begleiter von Blasenstörungen erwähnt (dessen Fälle 5 und 6).

Alle Überlegungen, die bezüglich der Blasenstörungen angestellt wurden, gelten auch hier. Da hemiplegische Mastdarmstörungen nicht beobachtet wurden, so scheint die Doppelseitigkeit der Funktionen und die Vertretbarkeit eines Anuszentrums durch das andere hier noch ausgesprochener zu sein als bei den Blasenfunktionen. Das Anuszentrum muß — wie auch die Reizversuche von C. und O. VOGT annehmen lassen — im untersten Teil des Parazentralläppchens dicht beim Blasenzentrum liegen. Die quergestreiften Verschlussmuskeln des Anus (Sphincter ani ext. und Levator ani) gehören zu den Sakralmuskeln und haben ihr Rindenfeld daher auch im kortikalen Sakralgebiet.

Monoplegische, hemiplegische, bilaterale und homolaterale Störungen.

Im Gegensatz zu der großen Zahl und Verschiedenartigkeit der auf umschriebener Rindenverletzung beruhenden Fokallähmungen treten die von den „Friedenserkrankungen“ — den Erweichungen, Blutungen, Tumoren, Abszessen — her uns geläufigen monoplegischen und hemiplegischen Gesamtlähmungen, sowie die doppelseitigen Lähmungsformen nach Art der Pseudobulbärparalyse erheblich zurück. Wo sie auftreten, haften auch ihnen vielfach fokale Züge an.

Monoplegien und Hemiplegien,

besonders solche mit totaler gleichmäßiger Lähmung aller zugehörigen Muskeln fanden sich unter den Feldbeobachtungen, d. h. bei den frisch Verletzten wesentlich häufiger als unter dem Material der Heimatlazarette mit ihren älteren und teilweise rückgebildeten Störungen.

Diese älteren Lähmungen einer oder beider ganzen Extremitäten zeigten dann häufig den aus der Friedenspathologie bekannten distalen, bzw. den prädilektiven Lähmungstypus nach WERNICKE-MANN. Auch abgesehen von gleichzeitig vorhandenen fokalen Lähmungen an Hand oder Fingern, Zehen oder Fuß, überwog im allgemeinen die Schwächung der Extremitätenenden. Das dürfte sich am einfachsten damit erklären, daß die Kraft und der Umfang der um die einzelnen Gelenke angeordneten Muskeln schon in der Norm distalwärts abnimmt, so daß eine gleichmäßige Schwächung aller zugehörigen Rindfelder bzw. Bahnen zu einer distalen Zunahme der Paresen führen muß. Die beliebte Annahme, daß die Bewegungen von Hand und Fuß in einem höheren Maße von der Rinde abhängig seien als die der — wie man vermutet — stärker subkortikal innervierten proximalen Bewegungen, ist unzureichend; denn proximale Rindnlähmungen kommen ebensogut vor wie distale. Die besondere Betonung des distalen Typus bei so vielen Hirnschußlähmungen beruht eher darauf, daß der physiologische Kraftunterschied zwischen proximalen und distalen Muskeln zusammentrifft mit einer besonders häufigen unmittelbaren Verletzung der Fuß- und Handzentren. Diese hängt ihrerseits damit zusammen, daß zwei Stellen des Schädels der Geschößwirkung am meisten ausgesetzt sind: die Gegend des Scheitelbeinhöckers und die Scheitelhöhe, d. h. die Gegenden, unter denen das Handzentrum bzw. die Fußregion gelegen ist. Hinzu kommt noch, daß die Hüft- und Kniebewegungen an der Hirnrinde doppelt vertreten sind, sowohl an der Konvexität wie im Parazentrallappchen (s. S. 347).

In dem WERNICKE-MANNschen Prädilektionstypus wird man nach den Kriegserfahrungen nicht mehr eine Lähmung nach Synergien sehen dürfen. Es ist nicht so, daß gewisse Synergien, z. B. die Beinverkürzung, mehr von der kontralateralen Hirnrinde innerviert und andere in höherem Maße zugleich von der homolateralen Hemisphäre oder den subkortikalen Zentren bedient würden. Tatsächlich sind alle Einzelbewegungen und damit auch alle Synergien in gleicher Weise von der Hirnrinde aus störrisch. Wenn gewisse Einzelbewegungen und Synergien im ganzen mehr leiden als andere, so dürfte das darauf beruhen, daß bei gleichmäßiger und partieller Schädigung aller Zentren oder aller Projektionsfasern diejenigen den geringsten Funktionsausfall geben, die ein breiteres Rindensfeld und zahlreichere Innervationsstellen an der Hirnrinde besitzen, was wieder annähernd mit der verschiedenen Kraft der Muskeln übereinstimmt. Die allerdings nicht ohne Ausnahme gültige Beziehung zwischen Lähmung und Muskelvolumen, die S. AUERBACH zu seinem „Gesetz der Lähmungstypen“ geführt hat, kommt dieser Deutung am nächsten. Doch ist der Kraftunterschied, auf den auch schon ROTHMANN hingewiesen hat, wohl nicht die letzte Ursache der Lähmungsdifferenz, sondern die verschiedene Breite der Rindenvertretung. So dürften z. B. die bei der Hemiplegie mehr leidenden Dorsalflexoren des Fußes oder die Strecker des Ellbogengelenkes an der Hirnrinde besser vertreten sein als ihre Antagonisten. Die von O. FORSTER zur Erklärung des Prädilektionstypus herangezogenen gleichseitigen Hilfsursprungsfelder können nicht die ihnen zugeschriebene Bedeutung haben. Wenn bei einer Hirnrindenparaplegie am einen Fuß eine totale Lähmung besteht, so dürfte nach der FORSTERSchen Theorie am anderen Bein kein Prädilektionstypus möglich sein; denn der auf den homolateralen Hilfsursprungsfeldern beruhende Vorsprung der Plantarflexoren vor den Dorsalflexoren wäre dann ja aufgehoben. Tatsächlich ist es aber nicht ungewöhnlich, daß bei Paraplegischen am einen Bein

eine totale Fußlähmung, am anderen eine prädilektive Schwäche besteht (z. B. Fall 27). Ferner müßten die homolateralen Hilfsursprungsfelder es verhindern, daß totale Lähmungen der beim Prädilektionstypus weniger geschädigten Muskeln durch einseitige Hirnverletzung je eintreten könnten. Zur Deutung totaler Lähmungen der Antagonisten der Prädilektionsmuskeln müßte man also stets doppelseitige Verletzungen der betreffenden Zentren annehmen. Das wäre für die Beinlähmungen, deren beiderseitige Zentren sich in der Gegend der Pfeilnaht sehr nahe kommen, zur Not denkbar, obwohl es auch da oft eine unbeweisbare Annahme ad hoc wäre; hinsichtlich der Armlähmungen kommt diese Deutung aber gar nicht in Frage, da ja die Armzentren weit auseinander liegen und höchstens bei den sehr seltenen queren Durchschüssen gemeinsam verletzt werden.

Eine homolaterale Mitinnervation von klinisch nachweisbarer Bedeutung haben daher nur die wirklich bilateral-symmetrisch arbeitenden Muskeln, d. h. die Muskulatur des Rumpfes, des Halses, der Augen, des Mund- und Augenfazialis, des Schlundes, Kehlkopfes und Zwerchfells, der Blase und des Mastdarmes. Nur auf diesen Gebieten sehen wir, daß einseitige Verletzungen der betreffenden Zentren sich bald ausgleichen oder überhaupt verdeckt bleiben, während erst doppelseitige Hirnverletzungen zu größeren und nachhaltigen Störungen führen.

Auch die Mitinnervation und Ersatzleistung seitens der subkortikalen Apparate (Striatum, roter Kern, motorische Vierhügelzentren) kann für die Pathologie der Hemiplegie nicht die ihr oft zugeschriebene große Bedeutung haben. Warum sind die subkortikalen Zentren nicht imstande, z. B. bei totalen Fußlähmungen, die Plantarflexion wiederherzustellen, wenn sie das doch — der Theorie zufolge — bei der Kapselhemiplegie vermögen, bei der die Fußlähmung, abgesehen vom Anfangsstadium, regelmäßig den Prädilektionstyp mit erhaltener oder weniger geschwächter Plantarflexion aufweist? Und wenn die subkortikalen Apparate nicht einmal die so weitgehend automatische Blasenfunktion nach doppelseitiger Zerstörung der parazentralen Blasenzentren völlig wieder aufzurichten vermögen (S. 373), so darf man denselben auch sonst nicht allzuviel zutrauen.

Da die Kriegsverletzungen des Gehirnes lehren, daß jede Einzelbewegung ihre Innervationsstelle in der Hirnrinde hat und durch Zerstörung dieser Stätte gelähmt werden kann, so muß jede Einzelbewegung auch durch Unterbrechung der aus ihrem Rindenzentrum stammenden Projektionsfasern gelähmt werden können. Sicherlich ist auch manche „Fokallähmung“ nach Hirnschuß Folge von Bahnenunterbrechung, nicht von Rindenerstörung. Diese unausweichliche Folgerung führt aber in einen Widerspruch mit der herkömmlichen Lehre von der Hemiplegie (Kapselhemiplegie), nach der ja gewisse Muskeln stets von der Lähmung verschont oder weniger betroffen werden sollen als andere, die Prädilektionsmuskeln. Durch die Ersatzleistung gleichseitiger Hilfsursprungsfelder oder subkortikaler Apparate läßt sich dieser Widerspruch, wie wir sahen, nicht beseitigen. Denn was der Kapselhemiplegie recht wäre, müßte auch den Rindenzentren billig sein.

Aber auch unsere Annahme, nach der die kontralateralen Prädilektionsmuskeln eine breitere Rindenvertretung haben als ihre Antagonisten und ebenso die proximalen Muskeln im Gegensatz zu den distalen, vermag den Prädilektionstyp der Kapselhemiplegie nur unter der Voraussetzung zu erklären, daß die motorischen Bahnen nicht völlig zerstört, sondern nur partiell und gleichmäßig geschädigt sind. Dann müssen die Muskeln mit schwächerer Rindenvertretung mehr leiden. Bei Kapselhemiplegien mit totaler Unterbrechung aller oder einer bestimmten Gruppe von Projektionsfasern könnte aber kein Prädilektionstypus auftreten. Es ist daher notwendig, die Lehre von der Hemiplegie und ihrer Vorzugsform unter den aus den Hirnschußlähmungen gewonnenen Gesichtspunkten zu überprüfen. Ich möchte hier nur sagen, daß die Hemiplegien, die ich in letzter Zeit zu sehen bekommen habe,

jene Folgerung zu bestätigen scheinen. Ich beobachte zur Zeit eine wahrscheinlich auf einem Kapselherd beruhende Hemiplegie mit einem durchaus fokalen Lähmungstypus am Arm: geringere Lähmung von Daumen und Kleinfinger im Vergleich zu den mittleren Fingern. Ferner besitze ich das Gehirn eines nicht prädilektiv, sondern total gelähmten Hemiplegischen, bei dem die innere Kapsel samt Mark und Rinde der motorischen Region einer umfangreichen zystischen Erweichung anheimgefallen ist. Daß die hemiplegische Vorzugsform auf einer partiellen gleichmäßigen Schädigung, nicht auf totaler Zerstörung der betreffenden Zentren und Bahnen beruht, läßt sich übrigens auch den Hirnschußverletzungen entnehmen. Denn wenn wir bei Arm- bzw. Beinlähmungen die Finger oder den Fuß „fokal“ gelähmt und daneben den Restteil des Armes oder Beines in prädilektiver Schwäche sehen, so kann das nur damit zusammenhängen, daß die Hirnverletzung am Orte ihrer stärksten Einwirkung hochgradige oder totale Lähmungen gewisser Bewegungen bewirkt, während die von der Läsionsstelle entfernteren Zentren und tiefer gelegenen Bahnen nur partiell und gleichmäßig geschädigt werden.

Paraplegien, bzw. Tri- und Tetraplegien

sind im Vorstehenden schon mehrfach berücksichtigt worden. Triplegien lagen z. B. in den Fällen 10, 25, 26, 28, 29, 31 vor. Tetraplegisch war Fall 27. Sowohl bei den Tri- wie bei den Tetraplegien bildeten sich die Armlähmungen mehr oder weniger rasch zurück. HEILIG, PFEIFER und POLLMER haben entsprechende Beobachtungen mitgeteilt, besonders eingehend hat sich BYCHOWSKI mit ihnen beschäftigt. Die Verletzungen, die zu doppelseitigen Lähmungen führen, sind meistens tangentielle Schüsse, die in irgendeiner Richtung die Scheitelhöhe und darunter die beiderseitigen Beinzentren treffen, in manchen Fällen aber auch die weiter abwärts gelegenen Teile der vorderen Zentralwindungen mehr oder weniger weit und in wechselndem Grade außer Betrieb setzen. Auf die Bedeutung dieser Fälle für die Kenntnis der Blasen- und Mastdarmzentren und für die Frage der gleichseitigen Mitinnervation sei nochmals hingewiesen. Tangentiale Schüsse am Vorderkopf mit doppelseitiger Stirnhirnverletzung führen zu schweren Störungen der Kopf- und Augenbewegungen und waren daher für die Lokalisation dieser Bewegungen von Bedeutung.

Wesentlich seltener konnten Durchschüsse durch mittlere und untere Partien der Zentralwindungen studiert werden, offenbar weil solche Schußverletzungen meistens tödlich wirken. Die Folge der Querdurchschüsse sind doppelseitige Hemiplegien, auch mit Beteiligung der Kopf-, Gesichts-, Zungen- und Schlundmuskulatur; so entstand in einem von BYCHOWSKI beschriebenen Falle das Bild einer Pseudobulbärparalyse mit Schluckstörung.

Ähnlich wie Tangentialschüsse wirken Steckschüsse, auch dann wenn das Geschloß in der nächstgelegenen Hemisphäre steckenbleibt, da sie wohl immer umfangreiche Druckwirkungen auf das gesamte Gehirn verursachen (vgl. Fälle 17 und 32). Noch sicherer müssen solche Steckschüsse zu doppelseitigen Lähmungsformen führen, bei denen das Geschloß die eine Hemisphäre durchschlägt und erst in der gegenüberliegenden steckenbleibt.

Bei einseitigen Hirnverletzungen können Gegenstoßerscheinungen oder sonstige bedingte Fernwirkungen an der anderen Hemisphäre doppelseitige Lähmungen nach sich ziehen. Dahin gehören die Fälle 7, 14, und 17 mit kontralateraler Hemiparese und homolateraler starker Zungenabweichung. Bei Sektionen frisch Verletzter sah ich fleckweise angeordnete kleine Rindenblutungen vornehmlich an der zur Schußverletzung kontralateralen Hirnstelle, sowie an der Basis des Stirnhirns und der Basis und dem Pol der Schläfenlappen. Natürlich können bilaterale Störungen auch durch zufällige gleichzeitige Verletzung beider Hemisphären verursacht werden.

Homolaterale Lähmungen

sind in seltenen Fällen von RÖMHELD, MARBURG, PFEIFER und mir beobachtet worden. Sie beruhen ebenfalls auf doppelseitiger Hirnverletzung. So finden sich in der Mehrzahl der MARBURGSchen Fälle sowohl links- wie rechtsseitige Lähmungen bzw. Sensibilitätsstörungen. Die häufige Beteiligung von Augenmuskelparesen und Nystagmus weist darauf hin, daß kleine Blutungen und Erweichungen im Hirnschenkel bzw. in der Brücke und der Vierhügelregion vorliegen mußten. PFEIFER hat in einem Falle homolateraler Hemiplegie einen Stecksplinter in der Gegend des kontralateralen Hirnschenkels röntgenologisch nachgewiesen. Einen ganz ähnlichen Fall habe ich im Felde beobachtet: Einschuß an der linken Seite des Hinterhauptes, Stecksplinter rechts an der Hirnbasis in der Gegend des Klivus; dabei linksseitige Hemianopsie, linksseitige Hemiplegie, linksseitige Herabsetzung für Schmerz- und Temperaturempfindung, rechtsseitige Kleinhirnsymptome. Die Sensibilitätsstörung beruhte hier wahrscheinlich auf einer Beschädigung der Schleife. Es geht aus allen diesen Beobachtungen hervor, daß homolaterale Lähmungen (und Sensibilitätsstörungen) besonders bei solchen Schußverletzungen auftreten, die nach ihrer Lage geeignet sind, unmittelbar oder mittelbar die Organe der hinteren Schädelgruppe in Mitleidenschaft zu ziehen — offenbar weil in dieser Gegend die beiderseitigen motorischen und sensiblen Bahnen nahe beieinander liegen.

Das Vorkommen homolateraler Lähmungen im eigentlichen Sinne ist durch die Kriegserfahrungen nicht bestätigt worden.

Hirnlähmungen nach Karotisverletzungen.

Anhangsweise möchte ich noch auf Hirnlähmungen hinweisen, für die zunächst keine Erklärung gefunden werden konnte und die bei genauer Durchforschung als Folge von Halsschüssen mit Verletzung der Karotis und Hirnembolie sich erklärten. Meine Feldbeobachtungen, zusammen mit einigen Fällen der Hirnv. R.-G. sind von ROHARDT veröffentlicht worden. Auch PFEIFER hat einen, allerdings von vornherein zweifelsfreien Fall von Hirnlähmung nach Karotisunterbindung mitgeteilt.

Tonus, Reflexe, Mitbewegungen.

Tonus und Sehnenreflexe [verhielten sich bei den Hirnverletzungen nicht anders wie bei sonstigen Gehirnlähmungen. Bei ausgedehnter Verletzung und Lähmung entwickeln sich Spasmen und Reflexsteigerung erst nach einer meist kurzen Zeit aus einer schlaffen Lähmung mit herabgesetzten Sehnenreflexen. Dabei treten Spasmen und Reflexsteigerung am Bein früher und stärker in Erscheinung als am Arm, besonders wenn es sich um doppelseitige Beinlähmungen handelte. Dies stimmt mit den Beobachtungen von HEILIG überein und dürfte — wie HEILIG annimmt — darauf zurückzuführen sein, daß an der Innervation der Beine subkortikale Einrichtungen stärker beteiligt sind als an der der Arme. Dagegen irrt HEILIG, wenn er angibt, daß die totale Beinlähmung der Hirnverletzten fast immer von vornherein spastisch sei. Ich habe mehrfach bei frischen Hirnverletzungen totale schlaffe Beinlähmung — meist in Verbindung mit totaler schlaffer Armlähmung — gesehen. Übrigens bringt HEILIG selbst eine Beobachtung, bei der das Bein schlaff gelähmt war. Die schlaffe Lähmung kann sich auf einzelne Teile des Beines beschränken. So bestand in einem meiner Fälle neben einer spastischen Lähmung der oberen Teile des Beines eine schlaffe Fußlähmung, die sich auch später zurückbildete als die proximale Lähmung.

In Übereinstimmung mit HEILIG vermißte ich mehrfach bei frischen und zuweilen auch bei älteren totalen Fußlähmungen den Babinskischen und Oppenheimschen Reflex. Genauer gesagt fehlte nicht der Babinskische Reflex, sondern der Sohlenreflex überhaupt (Fälle 2, 8 u. 10). Mit dem Rückgang der Lähmung und dem Hervor-

treten von Spasmen wurden dann auch Babinski und Oppenheim deutlich. Offenbar ist am Sohlen- und Unterschenkelreflex, ebenso wie an den übrigen oberflächlichen Reflexen auch ein durch die Hirnrinde gehender Reflexbogen beteiligt, so daß Rindenverletzungen diese Reflexe abzuschwächen vermögen. Eine Verletzung des sensiblen Anteiles des kortikalen Reflexbogens (hintere Zentralwindung), ist dazu nicht nötig, wie HEILIG vermutet (vgl. Fall 8 mit fehlendem Sohlenreflex ohne Sensibilitätsstörung).

Daß die Aufhebung oder Abschwächung der Bauchdeckenreflexe ein sehr feines Zeichen einer Verletzung des zugehörigen kortikalen Reflexbogens — und damit der Pyramidenbahn — darstellt, war aus der Pathologie der multiplen Sklerose bekannt. Die Erfahrungen an Hirnverletzten bestätigen das, indem zuweilen als einziges Zeichen einer Hemisphärenschädigung eine Herabsetzung der kontralateralen Bauchdeckenreflexe gefunden wurde (HEILIG, ALLERS, eigene Beobachtungen). Bei einem Teile dieser Beobachtungen handelte es sich um Verletzungen über dem Stirnhirn, die aber sicher auch die motorische Rinde oder die motorischen Bahnen in geringem Grade betrafen. In diesem Sinne kann die kontralaterale Herabsetzung der Bauchdeckenreflexe als Stirnhirnsymptom (ALLERS, HEILIG) aufgefaßt werden.

Umstritten ist dagegen die von L. H. SCHULTZ beschriebene Herabsetzung von Haut-, Schleimhaut- und Sehnenreflexen als Folge von homolateralen Stirnverletzungen. GOLDSTEIN und ich konnten diese Angabe an großen Beobachtungsreihen nicht bestätigen. Die Angaben von SCHULTZ erlauben auch keineswegs, andere Erklärungen auszuschließen. Besonders können die nur tabellarisch mitgeteilten Fälle kaum etwas beweisen, da eine so auffällige Erscheinung nur auf Grund einer genauen Kenntnis der ganzen Symptomatologie und der Art der Verletzung in jedem einzelnen Falle beurteilt werden kann. In der Tabelle von SCHULTZ fällt aber auf, daß bei „Vorderschädelverletzungen“ nicht nur homolaterale Herabsetzung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, sondern ebenso häufig beiderseitige Abschwächung dieser Reflexe angegeben ist. Ferner erwähnt SCHULTZ 5mal eine homolaterale Beinparese, die doch zweifellos auf einer Mitschädigung der anderen Hemisphäre beruhte. So bestätigt SCHULTZ auch — allerdings in einer sehr geringen Zahl von Fällen — die eben erwähnte Herabsetzung des kontralateralen Bauchdeckenreflexes. Ich habe schon bei der Besprechung der Augen- und Kopfbewegungen darauf hingewiesen, wie häufig bei Verletzungen des Vorderkopfes doppel-seitige Schädigungen auftreten. Ferner hatte sich ergeben, daß die sog. homolateralen Lähmungen (S. 377) in Wirklichkeit auf Verletzungen der kontralateralen Hirnteile, und zwar besonders im Bereiche der hinteren Schädelgrube (Brücke, Hirnschenkel) beruhen. Übrigens erwähnt auch SCHULTZ, daß er 8mal unter 110 Vorderschädelverletzungen ausgesprochene zerebellare Zustandsbilder gesehen habe. Vielleicht war auch die 10mal von ihm beobachtete homolaterale „Handataxie“ ein zerebellares Symptom.

Es gibt daher andere näherliegende Erklärungen der sog. homolateralen Hypo-reflexie. Was zunächst die Haut- und Schleimhautreflexe anbelangt, so scheidet unter ihnen die Herabsetzung des Kornealreflexes aus, da sie, wie SCHULTZ selbst bestätigt, auf Verletzungen des Trigeminus an der Hirnbasis beruht (vgl. Fall 4 in Monatsschrift 38). Die Bauch- und Kremasterreflexe dürften ihre Herabsetzung einer Mitschädigung der andersseitigen Hirnteile, und zwar wahrscheinlich der Pyramidenbahn in Hirnschenkel, Brücke oder verlängertem Mark, verdanken. Dies ist besonders dann wahrscheinlich, wenn Bauch- und Kremasterreflexe doppelseitig herabgesetzt sind wie im Falle A (Monatsschrift 42). Auch ich verfüge über eine Beobachtung von beiderseitig fehlenden Bauchdeckenreflexen bei Stirnhirnverletzung. In dem eben erwähnten Falle 4 von SCHULTZ wird der Verdacht einer Mitbeschädigung der der Verletzung gegenüberliegenden Hirnhälfte dadurch besonders nahegelegt, daß es sich um einen Steckschuß handelte. Bei der homolateralen Herabsetzung von Sehnenreflexen könnte in einem Teile der Beobachtungen eine leichte Steigerung

der gegenseitigen Sehnenreflexe vorgelegen haben, die eine gleichseitige Herabsetzung vortäuschte. In anderen Fällen mag eine Schädigung der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre oder von Kleinhirnbahnen zur homolateralen Herabsetzung der Sehnenreflexe geführt haben, wie das auch sonst gelegentlich beobachtet wird. Die homolaterale, in Wirklichkeit wohl kontralaterale, vasomotorische Übererregbarkeit (Fall 4, Monatsschrift 38) dürfte auf Verletzung basaler Hirnteile — Medulla oblongata, Hypothalamus — beruhen.

Während SCHULTZ mit der Angabe einer frontalen homolateralen Herabsetzung der Sehnenreflexe allein steht, hat SITTIQ die gleichseitige Herabsetzung der Bauch- und Kremasterreflexe bestätigt. Aber auch diese Beobachtungen sind keineswegs eindeutig.

In der Hälfte der SITTIQ'schen Fälle lagen außer der zur Verletzung gleichseitigen Abschwächung der Bauch- bzw. Kremasterreflexe Symptome vor, die auf eine Läsion der kontralateralen motorischen oder sensiblen Bahnen oder Rindenzentren hinwiesen: Fall 3 und 5 Patellarreflexe beiderseits, bzw. beiderseits hochgradig gesteigert, Fall 7 und 11 Sensibilität auf derselben Seite wie die oberflächlichen Reflexe herabgesetzt; Fall 6 hatte neben einer rechtsseitigen Herabsetzung des Bauchdeckenreflexes eine leichte linksseitige Ptosis, was sich durch Fernschädigung der linken Hirnschenkelregion mit Verletzung des linken N. oculomotorius erklärt.

Da auch noch in einem anderen Falle (Fall 10) Okulomotorius Symptome vorlagen und mehrfach Nystagmus und Vorbeizeigen beobachtet wurden, so dürfte auch in der Mehrzahl der SITTIQ'schen Fälle eine Fernschädigung der zur Verletzung kontralateralen motorischen oder sensiblen Bahnen in der hinteren Schädelgrube (Brücke, Hirnschenkel, verlängertes Mark) stattgefunden haben, wie bei den meisten sog. homolateralen Hemiplegien. Man kann sich wohl vorstellen, daß unter Umständen eine Herabsetzung der Bauchdecken- oder anderer oberflächlicher Reflexe das einzige Zeichen einer solchen Fernschädigung ist. Bei fast allen Fällen SITTIQ's lagen übrigens neben homolateraler oberflächlicher Hyporeflexie auch kontralaterale motorische oder sensible Halbseitenstörungen vor. Es waren in Wirklichkeit wohl doppelseitige Hirnschädigungen.

Wenn man daher auch die Deutung ablehnen muß, die SCHULTZ und SITTIQ ihren Beobachtungen gegeben haben, und nicht annehmen kann, daß das Stirnhirn als solches einen Einfluß auf die gleichseitigen Haut- und Sehnenreflexe habe, so bleibt doch den beiden Forschern die wichtige tatsächliche Feststellung zu verdanken, daß bei Verletzungen am Vorderkopf nicht nur kontralaterale, sondern auch homolaterale Herabsetzungen der oberflächlichen Reflexe vorkommen. Unseres Erachtens ist das eine Bestätigung der auch sonst gemachten Beobachtung, daß vom Vorderkopfe aus besonders leicht Fernschädigungen (durch Gegenstoß, Basisfraktur u. ä.) an den basalen, in der hinteren Schädelgrube gelegenen Hirnteilen auftreten. Da verhältnismäßig häufig isolierte Störungen der oberflächlichen Reflexe gefunden werden, so liegt der Schluß nahe, daß die diesen Reflexen dienenden zentripetalen und zentrifugalen Fasern mit den motorischen und sensiblen Leitungsbahnen nicht völlig zusammenfallen.

Das Verhalten der von MAGNUS und DE KLEIJN entdeckten Labyrinth- und Halsreflexe bei Hirnverletzten ist nur von SIMONS studiert worden. SIMONS fand einen Einfluß der Kopfstellung auf den Gliedertonus nur, wenn bei Hirnlähmungen Mitbewegungen vorhanden waren, und auch dann nur in einem Viertel der Fälle. Passive ruhige Kopfdrehung wirkte unter den gleichen Bedingungen, aber seltener und schwächer auf den Tonus. Bei Kopfdrehung zur gesunden Seite nahm der Beugetonus, bei Kopfdrehung zur kranken Seite der Strecktonus der Mitbewegung zu. Bei Ventralbeugung Zunahme des Beugetonus, bei Dorsalstreckung solche des Strecktonus. Es handelte sich überwiegend um Halsreflexe.

Mitbewegungen. In Anlehnung an O. FORSTER unterscheiden wir zwei Arten von Mitbewegungen bei zentralen Lähmungen. Die irradiierten Mitbewegungen,

die bei allen zentralen Lähmungen ausgelöst werden können, sich nicht nur an den gelähmten, sondern auch an den gesunden Gliedern zeigen und an Stärke und Ausbreitung dem Grade der Willensanstrengung entsprechen. Bezüglich dieser Art von Mitbewegungen haben die Hirnverletzungen nichts Neues ergeben. Außerdem gibt es die reflektorischen Mitbewegungen, die nur am gelähmten Gliede auftreten, wenn dieses oder auch gesunde Körperteile — besonders das symmetrische Glied — aktiv oder unwillkürlich bewegt werden. Die reflektorischen Mitbewegungen stehen daher in keinem Verhältnis zum Grade der Lähmung und dem Aufwande an Willensenergie. Es sind Reflexe, die ähnlich den Spasmen und Sehnenreflexen an den gelähmten Körperteilen durch die Abschwächung der kortikalen Innervationen frei werden. Die reflektorischen Mitbewegungen sind nur bei einem Teil der zentralen Lähmungen vorhanden. Über die Bedingungen ihres Auftretens läßt sich den Hirnverletzungen folgendes entnehmen:

Mit der Höherwertigkeit der linken Hemisphäre haben sie — entgegen einer Annahme von HEILIG — nichts zu tun, da sie sowohl bei rechts- wie bei links-hirnigen Verletzungen vorkommen. In mehreren meiner Fälle lagen die Schädelwunden so, daß sie außer der C. a. auch die angrenzenden Stirnhirnabschnitte trafen, oder es waren hauptsächlich die der C. a. benachbarten Stirnhirnteile verletzt (Fälle 8, 33 und 34). Da auch bei den übrigen Fällen, deren Wunden über die C. p., bzw. bis über den Scheitellappen reichten, eine Mitverletzung des Präzentralgebietes nicht ausgeschlossen werden kann, so wäre es möglich, daß reflektorische Mitbewegungen dann auftreten, wenn ein bestimmter, präzentraler Bezirk verletzt ist. Das Mißverhältnis zwischen Lähmung und reflektorischer Mitbewegung legt es ohnehin nahe, daß die kortikale Hemmung von Mitbewegungen nicht durch die Pyramidenfasern selbst, sondern durch besondere benachbarte Fasern geleitet wird. Da ein Teil der Mitbewegungen, und zwar vornehmlich die zusammengesetzteren (s. Fälle 15, 18 und 34) von den basalen Ganglien, den Organen der Automatismen, ausgehen, so dürften kortikothalamische Bahnen aus den vorderen Teilen der C. a. oder aus der Präzentralgegend mit der Hemmung dieser Mitbewegungen betraut sein. Dafür spricht auch, daß — vgl. unten — auch die Hemmung der Ausdrucksbewegungen wahrscheinlich vom Stirnhirn ausgeht.

Fall 33. Gabrielewitsch. Am 2. 12. 16 durch Granatsplitter an der rechten Schläfenseite (hinterer, unterer Teil des rechten Stirnbeines) verwundet, bewußtlos. Zunächst nicht operiert. Ende 1916 Lazarettaufnahme wegen Verwirrtheit, bald darauf Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung. 17. 1. 17 wegen Verdacht auf Hirnabszeß lochförmige Probetrepation: Dura stark gespannt, nicht pulsierend, Pia ödematös und eitrig infiltriert. Zunächst Temperaturabfall, seit Anfang Februar erneuter Fieberanstieg. 20. 2. breite Aufklappung über dem rechten Stirnhirn. Keine Hirnpulsation, Dura stark gespannt, Punktion des Gehirnes nach allen Richtungen hin ergebnislos. 26. 2. Krampfanfälle mit Zuckungen des rechten Mundwinkels und Kopfbewegungen nach rechts. Erneute Aufklappung. In der Folge entwickelt sich ein Prolaps, aus dem sich im Juni 1917 ein Abszeß entlehrt. Allmähliche Rückbildung des Prolapses, Krampfanfälle hören auf. Seit 19. 4. wiederholte neurologische Untersuchungen: linker Mundfazialis schwächer als rechts, beim Lachen noch mehr als bei willkürlicher Innervation. Zunge gerade. Leichte Sprachstörung bei langen Worten. Zungenbewegungen etwas unbeholfen, Patient kann nicht pfeifen. Geruchsvermögen rechts aufgehoben, Sensibilität an der rechten Gesichtshälfte herabgesetzt (periphere Trigeminiusschädigung). Händedruck links schwächer als rechts, feinere Fingerbewegungen etwas unbeholfen, geringe Ataxie im linken Arm, Sehnen- und Knochenhautreflexe links gleich rechts. Sensibilität am linken Arm ganz geringfügig herabgesetzt. Bei Bewegungen der rechten Hand macht die linke Hand symmetrische Mitbewegungen, in geringem Grade auch umgekehrt. Bauchdeckenreflex links schwächer als rechts, Sensibilität am linken Bein etwas vermindert, ganz geringe Schwäche am linken Bein.

Gewisse Mitbewegungen sind dadurch von Interesse, daß sie athetotischen Bewegungen ähneln, wie bei den Fällen 15, 18 und 34. Die athetoseartigen

Bewegungen der Fälle 15 und 18 bestanden in gleichzeitiger langsamer Beugung im Handgelenk, Streckung und Spreizung in den Fingergrundgelenken und Beugung in den übrigen Fingergelenken. Fall 18 hatte auch Kontraktionsnachdauer bei willkürlichen Innervationen. Die Mitbewegungen traten in Fall 18 nicht nur bei aktiven, sondern auch bei passiven Bewegungen auf und erwiesen auch darin ihren, den Spasmen verwandten reflektorischen Charakter. Zuweilen bewegten sich in den Fällen 15 und 34 die Finger auch ohne aktive oder passive Bewegung, d. h. pseudospontan. Z. T. handelte es sich dabei um reflektorische Antworten auf zufällige leichte Berührungen (Fall 15). Zu anderen Malen mögen doch Mitbewegungen zu irgendwelchen, unbemerkt gebliebenen aktiven Innervationen anderer Körperteile vorgelegen haben. Von echter Athetose waren sie dadurch unterschieden, daß sie sich nicht selbsttätig und rhythmisch, im Wechsel antagonistischer Innervationen wiederholten. Doch sind auch bei echter Athetose diese Merkmale nicht immer deutlich ausgeprägt.

Die seltene Beobachtung athetosehafter, doppelseitiger Mitbewegungen im Gesicht bietet der Fall 34, bei dem auch die andere Hemisphäre durch Gegenstoß geschädigt sein dürfte. Die Mitbewegungen erinnerten hier zuweilen an Ausdrucksbewegungen (des Weinens). Der Fall bildet somit den Übergang zu den später zu besprechenden Hirnverletzten mit enthemmten Ausdrucksbewegungen (Zwangslachen und -weinen). Der Kranke hatte auch pseudospontane athetoseartige Fingerbewegungen.

Fall 34. Kotkewitz. 23. 5. 17 Schrapnellverletzung an der rechten Schädelseite (Abb. 37). Anfangs völlige Lähmung der linken Körperhälfte, konnte anfangs auch nicht schlucken und nur undeutlich sprechen. Hirnv. R.-G. 28. 7. 17—17. 9. 17. Fazialis beiderseits geschwächt, links > rechts, die Gesichtsinervation erfolgt un stetig, Patient läßt die emporgezogenen Mundwinkel gleich wieder sinken. Unwillkürliche Mitbewegungen im ganzen Gesicht, besonders beim Sprechen; dabei wird das Gesicht ähnlich verzogen wie beim Weinen, ohne daß ein entsprechender Affekt vorläge. Zunge gerade. Sensibilität (Abb. 61) links an den Lippen und deren nächster Umgebung herabgesetzt. Händedruck links etwas schwächer als rechts, leichte Unsicherheit beim Finger-Nasen-Versuch. Sensibilität für Schmerz von der Mitte des linken Unterarmes an leicht herabgesetzt, besonders am 2., 3. und 4. Finger und dem entsprechenden Teil der Hohlhand. Bei aktiven und passiven Bewegungen, z. T. auch pseudospontan, treten an den linken Fingern langsame Ad- und Abduktionen auf. Am Bein nur geringe Schwäche in der Dorsalflexion des Fußes ohne Veränderung der Reflexe, keine Sensibilitätsstörung.

Es ergibt sich also, daß auch von der Hirnrinde aus — und zwar wahrscheinlich auf dem Wege einer Enthemmung subkortikaler Automatismen — Mitbewegungen und pseudospontane Bewegungen ausgehen können, die der subkortikalen Athetose äußerlich sehr ähneln. Es liegt kein Grund vor anzunehmen, daß etwa bei den besprochenen Kranken die subkortikalen Ganglien verletzt wären, wie das in einer Beobachtung von SCHULEMANN der Fall war (Zyste mit Knochensplintern in der Tiefe des Schläfelappens, wahrscheinliche Verletzung des Linsenkernes oder der Regio subthalamica). Außer dieser Art von athetosehaften Erscheinungen gibt es noch andere, mit kortikalen Sensibilitätsstörungen zusammenhängende Formen, die bei den Sensibilitätsstörungen zu behandeln sein werden.

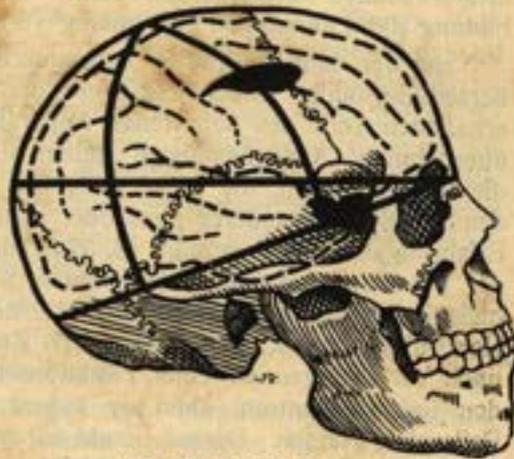


Abb. 37. Fall 34. Kotkewitz.

Rückbildungsvorgänge.

Die sehr erhebliche und rasche Rückbildung vieler Hirnschußlähmungen hat anfangs überrascht. Aus dem Vergleich mit den weniger rückbildungsfähigen Hemiplegien nach arteriosklerotischen Erweichungen und Blutungen wurde geschlossen, daß die meist rüstigen und jugendlichen Gehirne der Kriegsverletzten weit größere Rückbildungsfähigkeit besäßen als die Gehirne älterer und greisenhafter Menschen (ROTHMANN). Später sah man ein, daß die Rückbildung auch der Hirnschußlähmungen auf ganz verschiedener Stufe haltmacht und durch die eifrigste Übungsbehandlung nicht weitergetrieben werden kann. Aus dieser Einsicht erwuchs die chirurgische Behandlung der Lähmungsreste und Spasmen, die besonders von O. FORSTER erfolgreich betrieben wird (Tenotomien, teilweise Durchschneidung motorischer Nerven nach STOFFEL, Nerven- und Sehnenüberpflanzungen, Durchschneidung hinterer Wurzeln).

Die rasche und oft sprunghafte Besserung der ersten Zeit beruht offenbar nicht auf funktionellen Eigenschaften des nervösen Gewebes oder auf Ersatzfunktionen ungeschädigter nervöser Gebilde, sondern auf dem Schwinden von Ödemen, der Aufsaugung von Blutungen, dem Rückgang von Entzündungsvorgängen, von Prolapsen und Liquorvermehrung. Wo durch zurückgebliebene Geschos- oder Knochensplitter derartige reaktive Vorgänge am Gehirn unterhalten werden, sehen wir auch die Rückbildung der Lähmungen regelmäßig verzögert.

Bei der dann folgenden, langsameren Besserung werden wahrscheinlich wiederherstellungsfähige Beschädigungen der nervösen Gebilde ausgeglichen, und die erhaltenen Teile des betroffenen Apparates gewöhnen sich, die gesamte Funktion zu übernehmen. Am günstigsten stellen sich dabei die paarig-beidseitigen Zentren für die Rumpfmuskeln, die Blase u. a., bei denen der Anteil der unverletzten Hirnhälfte den Schaden der anderen ganz oder nahezu restlos zu decken vermag. Die klinischen Erfahrungen haben gezeigt (S. 374), daß nervöse Elemente, die bisher nicht an der betreffenden Leistung teilnahmen, sie auch nicht zu ersetzen vermögen. Weder beliebige benachbarte Rindengebiete, noch die entsprechenden Bezirke der anderen Hemisphäre, noch die subkortikalen Zentren sind dazu imstande. Wohl kommt es nach Verletzungen zu einer Funktionssteigerung in der anderen Hemisphäre und in den tieferen Zentren, aber sie äußert sich nur in Mitbewegungen, Spasmen und Reflexsteigerungen. Darauf beruht es zweifellos, daß die Rückbildung schließlich auf dieser oder jener Stufe stehen bleibt.

Die Rückbildungsfähigkeit beim vollkräftigen Erwachsenen ist wohl größer als die des Greises, aber keine grundsätzlich andere als diese. Dagegen kann im unausgereiften Gehirn des Fötus und Kindes die Rückbildung sicher viel weiter gehen. Hier werden unter Umständen Gehirnteile, die nach ihrer Anlage zu ganz anderen Zwecken bestimmt waren, einer ihnen fremden verloren gegangenen Funktion dienstbar gemacht. Nur so läßt sich die besonders von v. MONAKOW beschriebene weitgehende Erhaltung bzw. Wiederherstellung der Beweglichkeit bei Porenzephalien und früh entstandenen Hirnnarben verstehen. Aber weil die Wiederherstellung im unausgereiften Gehirn ganz andere Wege gehen kann als beim Erwachsenen, ist es nicht berechtigt, mit v. MONAKOW aus ihr Einwände gegen die Lokalisationslehre abzuleiten.

Ergebnisse der Kriegserfahrungen über Störungen der Motilität.

1. Bei den Hirnverletzungen überwiegen die auf Rindenverletzungen beruhenden Fokallähmungen bedeutend gegenüber den hemiplegischen und monoplegischen Gesamtlähmungen. Die Zahl der Fokallähmungen ist durch die Kriegserfahrungen so erweitert worden, daß nun nahezu für jeden elektrischen Reizeffekt die zugehörige Fokallähmung bekannt ist. Infolge der besonders häufigen Geschosverletzungen auf

der Scheitelhöhe und der Gegend des Scheitelhöckers sind Paraplegien der Beine und Fokallähmungen an Hand und Fingern besonders häufig.

2. An der Hirnrinde sind Einzelbewegungen der verschiedenen Gelenke lokalisiert. Die Innervationsstellen entsprechen z. T. Muskelsynergien, wenn die betreffende Einzelbewegung durch das Zusammenwirken mehrerer Muskeln zustande kommt (z. B. die Synergie von Bizeps und Brachialis int. bei der Beugung im Ellbogengelenk). In anderen Fällen sind die Innervationsstellen solche einzelner Muskeln, wenn die betreffende Bewegung durch einen einzelnen Muskel bewirkt wird, z. B. *Opponens poll.*, *Extens. hall. long.*, *Pterygoideus ext.* Wenn ein und derselbe Muskel mehreren Bewegungen dient, hat er auch mehrere Innervationsstellen. Zentren für assoziierte Bewegungen sind außer den Zentren für die Bewegungen der „Vierfinger“ und „Vierzehen“ nicht erwiesen.

3. Die Innervationsstellen der verschiedenen Bewegungen sind auf die vordere Zentralwindung und den angrenzenden Teil der 2. Stirnwindung beschränkt und stimmen in ihrer Anordnung weitgehend mit den Feststellungen von C. u. O. VOGT beim Affen und von F. KRAUSE beim Menschen überein. Es folgen in der vorderen Zentralwindung von oben nach unten aufeinander: Zehen, Fußgelenk, Knie, Hüfte, Rumpf, Schulter, Ellbogen, Handgelenk, 4 ulnare Finger, Daumen (Daumen weiter hinten), Mund-, Augen- und Stirnfazialis (von hinten nach vorn nebeneinander), Zunge, Kau-muskeln. Die Stellen für die Beinbewegungen erstrecken sich wahrscheinlich auch auf das Parazentralläppchen, in dessen unterstem Teil die Blasen- und Mastdarm-innervation lokalisiert ist. Im Fuß der 2. Stirnwindung liegen unten die Stellen für konjugierte Blickbewegungen und Pupillenverengung, wahrscheinlich auch für Konvergenzbewegungen; weiter oben die Stelle für Kopfdrehung nach der Gegenseite. Bei Verletzungen der Blickzentren können verschiedene Arten von kortikalem Nystagmus entstehen (Deviationsnystagmus, labyrinthärer Nystagmus auf Grund von labyrinthärer, durch Stirnhirndefekt verursachter Übererregbarkeit).

4. Doppelseitige Innervation von klinisch nachweisbarer Bedeutung besitzen nur die bilateral zusammenwirkenden Muskeln an Rumpf, Hals, Kopf, Augen, Stirn- und Augenfazialis, Schlund, Kehlkopf, Blase und Mastdarm.

5. Sog. homolaterale Lähmungen und Reflexstörungen beruhen auf Mitverletzung der kontralateralen Bewegungszentren oder -bahnen (besonders in Hirnschenkel, Brücke und verlängertem Mark).

6. Der Wernicke-Mannsche Prädilektionstypus bei monoplegischer oder hemiplegischer Lähmung entspricht einer geringeren und gleichmäßigen Schädigung aller in Betracht kommenden Rindenzentren oder — weit häufiger — der entsprechenden motorischen Fasern. Der verschiedene Grad der Lähmung der einzelnen Muskeln steht dabei im umgekehrten Verhältnis zur Größe der Rindenvertretung und zum Muskelvolumen. Daher die Vorzugsschwäche der kleineren distalen Muskeln, der Verkürzer am Bein, der Strecker und Supinatoren am Arm. Die hemiplegische Lähmung ist nur scheinbar eine Lähmung nach Synergien.

7. Die reflektorischen Mitbewegungen entspringen wahrscheinlich einer Verletzung besonderer präzentraler Hemmungszentren bzw. -fasern. Gewisse an Athetose erinnernde Mitbewegungen und pseudospontane Bewegungen sind wahrscheinlich auf Verletzung kortikothalamischer Bahnen bzw. ihrer Ursprungsstätten zurückzuführen.

8. Die Rückbildungsfähigkeit der Hirnlähmungen ist beschränkt und vollzieht sich durch den Rückgang von Ödemen, Blutungen und Entzündungen, durch Wiederherstellung teilweise geschädigter Gebilde und dadurch, daß unverletzt gebliebene Teile des geschädigten Apparates die Gesamtfunktion desselben soweit als möglich übernehmen. Außer bei den paarig-beidseitigen Einrichtungen findet eine Übernahme der Funktion seitens der anderen Hirnhälfte beim Erwachsenen nicht statt.

Störungen der Sensibilität.

Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen.

Bis zum Kriege war aus den Arbeiten von BONHÖFFER, F. v. MOLLER, DÉJÉRINE u. a. bekannt, daß zerebrale Sensibilitätsstörungen als halbseitige oder gliedweise Störungen auftreten können, daß dieselben an den Extremitäten in den distalen Abschnitten stärker zu sein pflegen und sich bei der Rückbildung gegen die Enden der Gliedmaßen zurückziehen. Am Rumpf und Kopf waren die Störungen wichen hier bei der Rückbildung lateralwärts zurück. Im Gegensatz zu den nach Körperabschnitten angeordneten Ausfällen haben später MUSKENS, GOLDSTEIN, FRANK, RUSSELL und HORSLEY einzelne Fälle mit segmental begrenzten Sensibilitätsstörungen beschrieben.

Ferner hatten die Reizversuche von v. VALKENBURG und CUSHING am operativ freigelegten menschlichen Gehirn ergeben, daß die sensiblen Punkte der hinteren Zentralwindung, durch deren Reizung Parästhesien an bestimmten Stellen der gegenüberliegenden Körperhälfte entstanden, von unten nach oben in derselben Weise

aufeinanderfolgen, wie die entsprechenden Innervationsstellen der vorderen Zentralwindung, so daß motorische und sensible Punkte desselben Körperbezirkes einander in gleicher Höhe zu beiden Seiten der Zentralfurche gegenüberliegen. Doch sind bisher aus den Untersuchungen von v. VALKENBURG nur sensible Punkte im Bereiche der unteren zwei Drittel der C. p. bekannt (für Mund bis Ellbogen; vgl. Abb. 38). Diese Befunde werden ergänzt durch Untersuchungen von C. und O. VOGT über die elektrische Erregbarkeit der postzentralen Felder 1, 2, 3a und 3b beim Zerkopithekus. Danach werden auch von der C. p. engbegrenzte Be-



Abb. 38. Sensible und motorische Reizpunkte in den Zentralwindungen (nach v. VALKENBURG).

wegungen ausgelöst. Doch ist die C. p. schwerer und nur indirekt, d. h. durch Vermittelung der C. a. erregbar. Die Reizung bestimmter Stellen der postzentralen Felder hat einen determinierenden Einfluß auf Reizungen der C. a., indem z. B. bei gleichzeitiger unterschwelliger Reizung zweier, verschiedenen Körperabschnitten zugeordneter Punkte der C. a. und C. p. die entstehende Bewegung der Reizstelle von C. p. entspricht. Wir dürfen wohl als sicher annehmen, daß von den postzentralen Reizstellen für Bewegungen auch die sensiblen Empfindungen der zugehörigen Körperteile ausgehen. Die nachfolgenden Abb. 39 u. 40 nach C. und O. VOGT lassen erkennen, daß sich das sensible Feld, wie das präzentrale, auch auf den Lobus paracentralis erstreckt, und daß die Reihenfolge der erregbaren Punkte weitgehend mit der der gegenüberliegenden Innervationsstellen in der C. a. übereinstimmt. Die Einzelfunktionen der hinteren Zentralwindung sind also glied- und gliedabschnittsweise lokalisiert. Bemerkenswert ist die verhältnismäßige Größe der postzentralen Gebiete für Finger, Hand und Zehen.

Die Kriegsbeobachtungen haben zunächst wieder gezeigt, daß motorische und sensible Störungen getrennt voneinander vorkommen, und daß demnach die Rindensorgane der Motilität und der Sensibilität verschieden sein müssen. Nach der Lage der Verletzungen muß das sensible Rindenfeld hinter dem motorischen, d. h. im Bereiche der C. p. liegen. Fälle mit reiner oder sehr überwiegender Lähmung waren die Beobachtungen 2, 4, 6, 8, 25, 30, während die Ver-

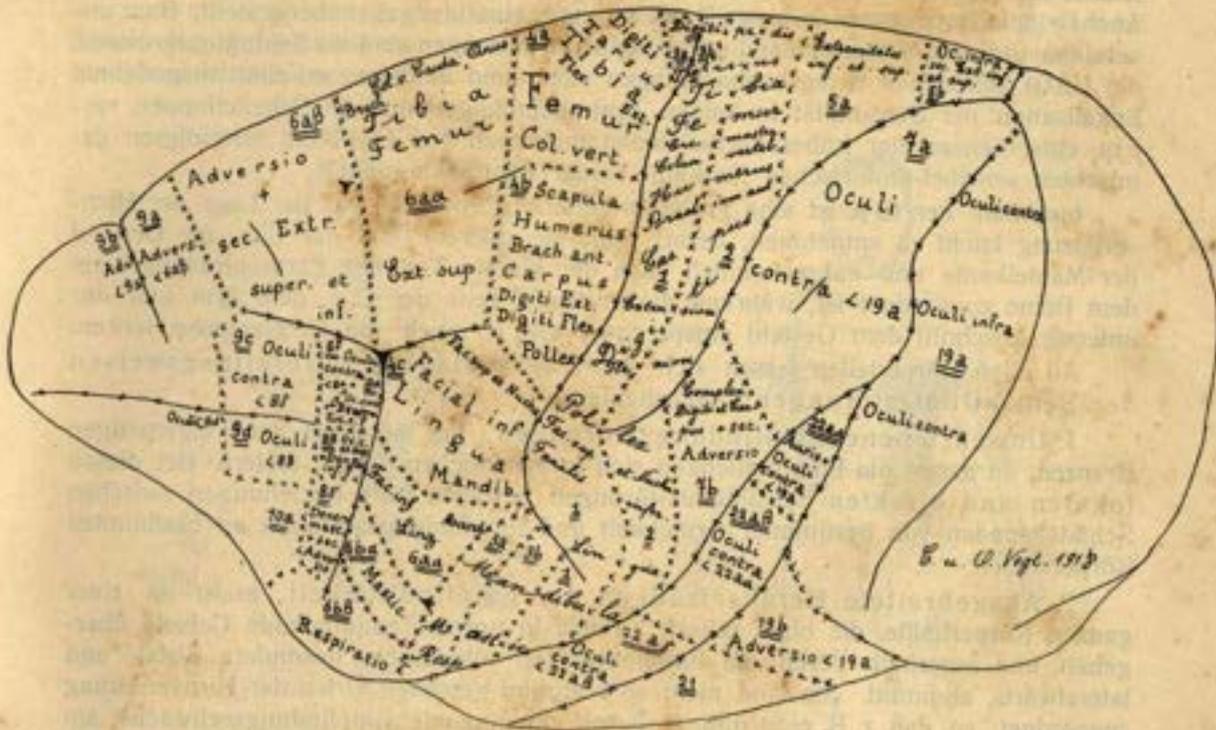


Abb. 39.

Reizergebnisse beim Cercopithecus (nach C. u. O. VOGT).
Aus: Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. 25, Erg.-Heft 1.

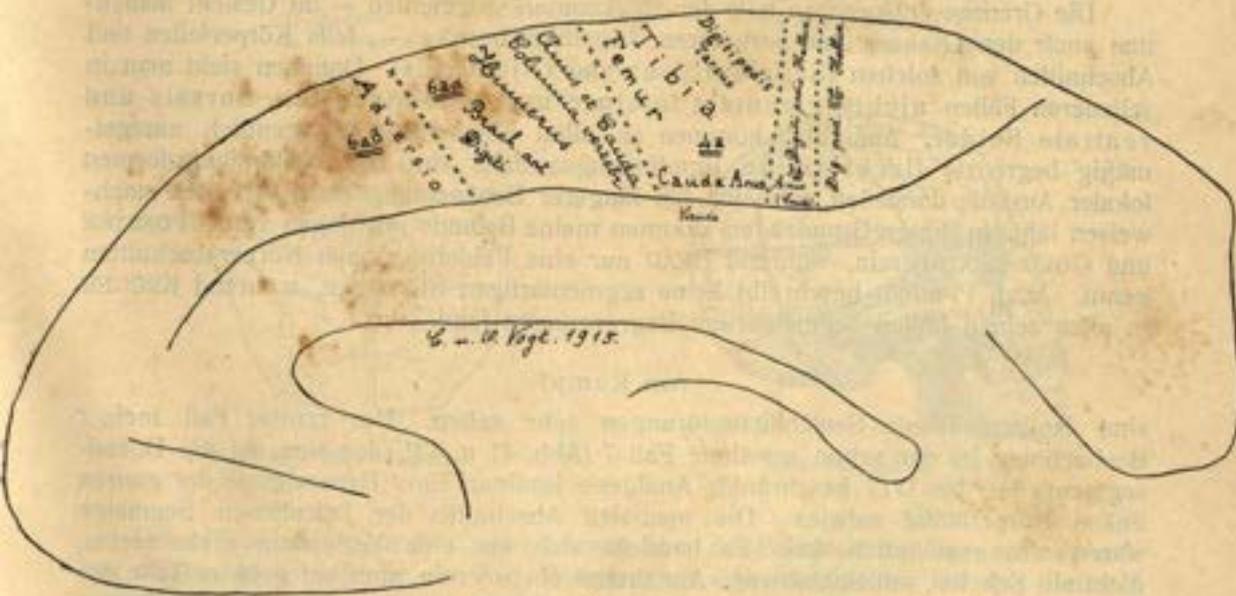


Abb. 40.

Reizergebnisse beim Cercopithecus (nach C. u. O. VOGT).
Aus: Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. 25, Erg.-Heft 1.

letzten 16, 40, 41, 43, 49, 59 ausschließlich oder überwiegend sensibel gestört waren. Auch PFEIFER hat mehrere derartige Beobachtungen einander gegenübergestellt. Ganz unvereinbar mit den in Deutschland gesammelten Erfahrungen sind die Schlußfolgerungen, die HEAD aus seinen Kriegsbeobachtungen zieht, und in denen er eine ausgedehnte Lokalisation der Sensibilität in beiden Zentralwindungen und im Scheitellappen vertritt, entsprechend der früher herrschenden und noch von DÉJÉRINE verteidigten gemischten sensibel-motorischen Funktion beider Zentralwindungen.

Innerhalb der C. p. ist eine grobe Orientierung ebenfalls aus der Lage der Hirnverletzung leicht zu entnehmen, derart, daß die oberen Teile der C. p., die Gegend der Mantelkante und wahrscheinlich auch der hintere Teil des Parazentrallappchens dem Beine zugeordnet ist, während die mittleren Teile der C. p. dem Arm und der unterste Abschnitt dem Gesicht entsprechen, wie es auch die Reizversuche lehren.

An allen Körperteilen lassen sich zwei verschiedene Ausbreitungsweisen der Sensibilitätsstörungen unterscheiden:

1. Umschriebene Empfindungsstörungen mit scharfen und eigenartigen Grenzen, an denen die Empfindlichkeit sich in erheblichem Grade ändert. Bei diesen fokalen und direkten Sensibilitätsstörungen bestehen feste Beziehungen zwischen Schädelwunden von bestimmter Örtlichkeit und Empfindungsausfällen an bestimmten Körperstellen.

2. Ausgebreitete Herabsetzungen der Empfindlichkeit, meist an einer ganzen Körperhälfte, die ohne scharfe Grenze in normal empfindende Gebiete übergehen, und innerhalb deren die Empfindlichkeit allmählich, besonders distal- und lateralwärts, abnimmt. Sie sind nicht so bestimmt gewissen Orten der Hirnverletzung zugeordnet, so daß z. B. eine diffuse, distal zunehmende Empfindungsschwäche am Bein auch bei einem Sitz der Verletzung über dem Armzentrum beobachtet wird. Es sind das zum großen Teil indirekte, auf Fernwirkung beruhende Störungen, an denen nicht nur die Rinde, sondern wahrscheinlich noch mehr die sensiblen Leitungsbahnen im Hirnmark beteiligt sind.

Die fokalen Sensibilitätsstörungen.

Die Grenzen entsprechen teils den Rückenmarkssegmenten — im Gesicht manchmal auch den Grenzen der peripheren Trigemini Bezirke —, teils Körperteilen und Abschnitten von solchen (Segmenttypus und Gliedtypus). Daneben sieht man in selteneren Fällen nichtsegmentale laterale und mediale Zonen, dorsale und ventrale Felder. Außerdem kommen an allen Körperteilen gelegentlich unregelmäßig begrenzte fleckförmige Empfindungsausfälle vor, die Rückbildungsformen fokaler Ausfälle darstellen, wie sich bei längerer Beobachtung derselben Fälle nachweisen läßt. In diesen Grundzügen stimmen meine Befunde mit denen von O. FÖRSTER und GOLDSTEIN überein, während HEAD nur eine Felderung nach Körperabschnitten kennt. Auch PFEIFER beschreibt keine segmentartigen Störungen, während KROGER in allen seinen Fällen segmentartige Begrenzungen fand.

Am Rumpf

sind isolierte fokale Sensibilitätsstörungen sehr selten. Der reinste Fall meiner Beobachtung ist der schon erwähnte Fall 7 (Abb. 41 u. 42), der eine auf die Dorsalsegmente D9 bis D11 beschränkte Analgesie inmitten einer Hyperalgesie der ganzen linken Körperhälfte aufwies. Die medialen Abschnitte der betroffenen Segmente waren wie gewöhnlich frei. Es handelte sich um eine Verletzung mehr rechts, dicht am Scheitel, mit Spätabseß. Annähernd ebenso rein, aber auf größere Teile des Rumpfes ausgedehnt, war die Störung im Falle 35 (Abb. 43 u. 44). Hier war die Wärmeempfindung am Rumpf zwischen D5 und D12 herabgesetzt, außerdem noch am Fuß und im unteren Drittel des Unterschenkels. Die Berührungsempfindung war

ausgedehnter, von D5 bis zum Knie vermindert. Fall 53 hatte Kalteparästhesien im unteren Teil der linken Bauchseite, besonders vor Krampfanfällen; dorthin lokalisierte er eigenartigerweise auch Angstgefühle, die ihn manchmal, z. B. bei der ärztlichen Visite überkamen.

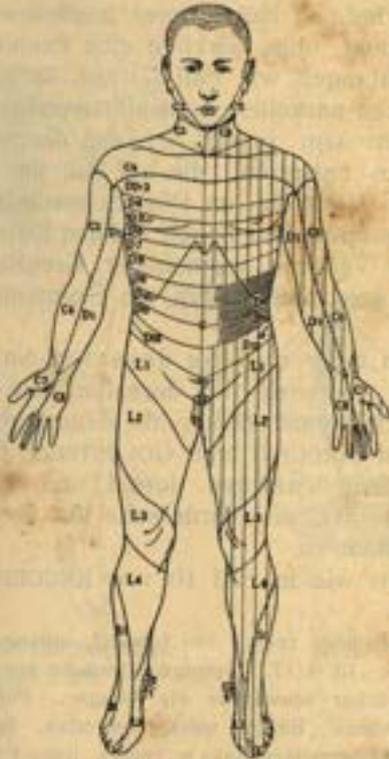


Abb. 41. Fall 7. Heincke.

≡ Analgesie.
 ▨ Hyperalgesie.

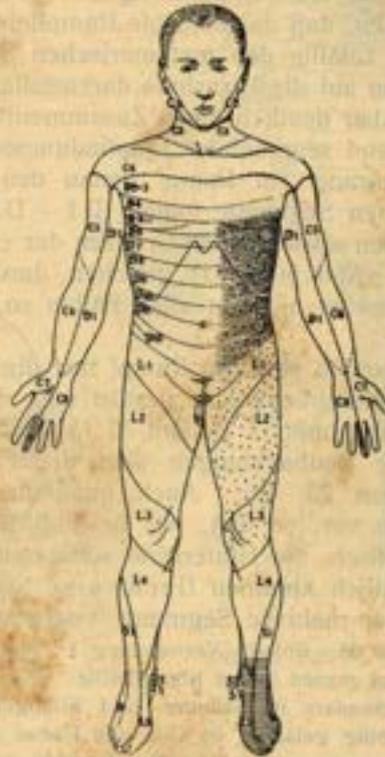


Abb. 43. Fall 35. Roloff.

≡ Wärmeempfindung <.
 ▨ Berührungsempfindung <.

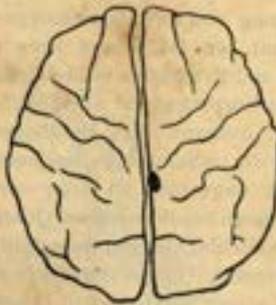


Abb. 42. Fall 7. Heincke.

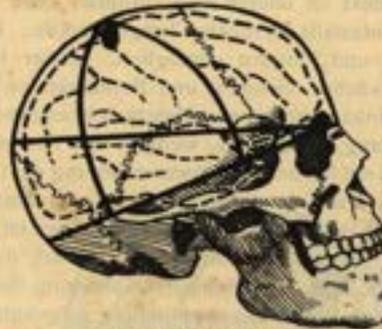


Abb. 44. Fall 35. Roloff.

Diese Fälle, bei denen die Kopfverletzung über der Beinzone der Zentralwindungen lag, zeigen auch, daß die sensible Rumpfregeion sich unmittelbar an das Beinfield anschließen und nach unten von demselben liegen muß. Andere Verletzte — wie z. B. Fall 13 (Abb. 45), die bei tiefer sitzender Schädelwunde hauptsächlich am Arm gelähmt waren, boten eine Sensibilitätsstörung des Rumpfes, die sich vom Arm

auf den Rumpf fortsetzte. Entweder war dann die ganze Brust-Bauch-Region empfindungslos oder nur die oberen, an die Armsegmente grenzenden Brustsegmente mit Einschluß des Halses und manchmal auch des Kopfes, wie in Fall 36. Ähnliche Sensibilitätsstörungen fanden sich auch bei den Fall 14 und Fall 37 (Abb. 48 u. 49). Das sensible Rumpffeld muß demnach zwischen dem Brust- und Armfeld gelegen sein.

Gegen die Segmentartigkeit der Empfindungsausfälle am Rumpfe könnte man einwenden, daß das sensible Rumpffeld der Hirnrinde in Höhenzonen gegliedert sei, die nur zufällig den metamerischen Streifen gleichen, ohne wirklich eine Projektion derselben auf die Hirnrinde darzustellen. Beobachtungen, wie Fall 37 (Abb. 48 u. 49), zeigen aber deutlich einen Zusammenhang zwischen partiellem Sensibilitätsverlust am Rumpf und segmentaler Empfindungsschwäche am Arm, in der Art, daß die Sensibilitätsstörung am Rumpf genau den Segmenten entspricht, die auf die am Arm betroffenen Segmente folgen (D1 + D2 bis D6). Auch die am Rücken medialwärts nach oben ansteigenden Grenzen der empfindungsschwachen Zonen bei den Fällen 37 und 32 (Abb. 50 u. 51) gleichen durchaus dem Verlaufe segmentaler Grenzlinien. Allerdings ist nicht in allen Fällen so sicher zu entscheiden, daß ein Segmenttypus vorliegt.

Zuweilen sind am Rumpf nur die ventralen oder nur die dorsalen Anteile gewisser Segmentfelder gestört oder die Störung überwiegt im dorsalen bzw. ventralen Abschnitt, z. B. Fall 37 (Abb. 48): D2—D6 dorsal stärker als ventral gestört. Ähnliche Beobachtungen sind die Fälle 10 von KROGER und GOLDSTEINS Beobachtungen 23—26. Auch qualitative Unterschiede zwischen dorsal und ventral kommen vor, so daß, wie bei Fall 32 (Abb. 50 u. 51), die Vorderseite des Rumpfes hypalgetisch, die Hinterseite schmerzüberempfindlich ist.

Endlich kommen fleckweise Störungen vor, wie in Fall 10 von KROGER, die sich über mehrere Segmente erstrecken können.

Fall 35. Roloff. Verwundung 1. 7. 16 durch Granatsplitter rechts am Scheitel, anfangs Lähmung der ganzen linken Körperhälfte. Hirnv. R.-G. 28. 4.—13. 9. 17. Geringe Schwäche am linken Arm, besonders im Schulter- und Ellbogengelenk, Strecker schwächer als Beuger. Fuß und Zehen völlig gelähmt, in Knie und Hüften mäßige Schwäche, Beuger stärker betroffen. Sehnen- und Periostreflexe links > rechts, Bauchdecken- und Kremasterreflexe links < rechts, links Patellar- und Fußklonus, Babinski und Oppenheim = 0. Zittern der linken Hand, bei Kälte zunehmend. Sensibilität: Wärme- und Berührungsempfindung (s. Abb. 43). Schmerzempfindung frei, desgleichen Bewegungsempfindung.

Fall 36. Keding. Verwundung 12. 7. 15 durch Artilleriegeschöß. Hirnv. R.-G. 1. 9. 16—8. 10. 18. Schädeldefekt im oberen und vorderen Teile des rechten Scheitelbeines (s. Abb. 47). Links Mund- und Augenfazialis < rechts, Zunge gerade. Linker Arm Lähmung von Prädilektionstypus, Streckung von Hand und Fingern unmöglich. Linker Fuß völlig gelähmt, an Hüfte und Knie vorwiegende Beugeschwäche. Sehnen- und Periostreflexe links >, Bauch- und Kremasterreflexe links schwächer, Babinski links angedeutet. Mehrfach Krampfanfälle in der linken Körperhälfte. Allmähliche Besserung der Lähmung des Beines, weniger des Armes. Sensibilität: Anfangs links Herabsetzung für alle Qualitäten mit besonders schwerer Störung der Gelenksensibilität, die im Schultergelenk herabgesetzt, im Ellbogen-, Hand- und Fingergelenk aufgehoben, im Hüftgelenk ungestört, im Knie wenig herabgesetzt, in Fuß- und Zehengelenken aufgehoben ist. Distale Zunahme auch bei den anderen Qualitäten an Arm, und Bein. Allmähliche Rückbildung derart, daß der Rumpf von D6 bis D12 von Sensibilitätsstörungen frei wird (s. Abb. 46). Schmerzempfindung am wenigsten vermindert, Temperaturempfindung deutlich herabgesetzt, Berührungsempfindung aufgehoben, Schwereempfindung herabgesetzt, Gelenksensibilität bis zuletzt in Fingern und Handgelenk, Fuß- und Zehengelenken aufgehoben, in Ellbogen und Knie erheblich gestört, im Schultergelenk wenig vermindert, in der Hüfte frei. Tasterkennen unmöglich. Bei Armbewegungen mäßige Ataxie, am Bein Ataxie und Aktionswackeln.

Die Haut am After und an den Geschlechtsteilen

ist — und zwar auch bei ausgedehnten und doppelseitigen Sensibilitätsverlusten am Rumpf — häufig verschont (O. FÖRSTER, KARPLUS, PFEIFER, GOLDSTEIN, eigene Beobachtungen). Das kann nicht ausschließlich auf dem fast regelmäßigen Abfall

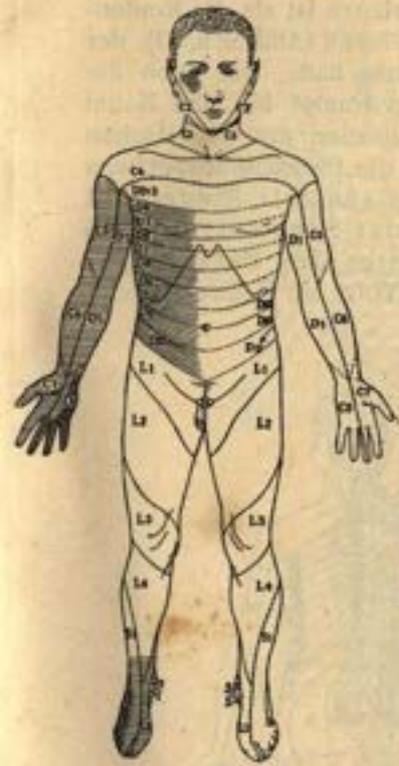


Abb. 45. Fall 13. Stüpmann
(vgl. Abb. 23).

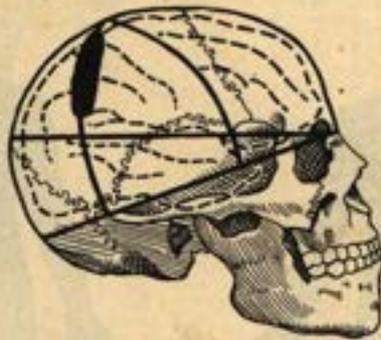


Abb. 47. Fall 36. Keding.

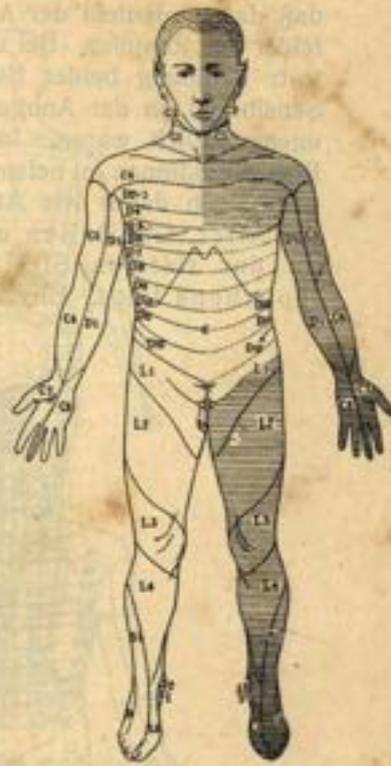


Abb. 46. Fall 36. Keding.

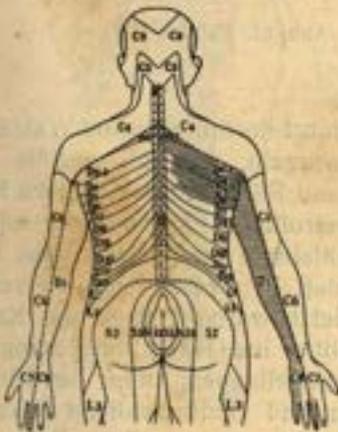


Abb. 48. Fall 37. Kords.

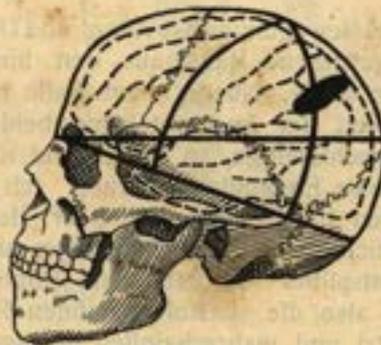


Abb. 49. Fall 37. Kords.

der Empfindungsstörung gegen die Mittellinie beruhen, sondern zwingt zur Annahme, daß das Rindenfeld der Anogenitalzone an anderer Stelle gelegen ist als die Rindenfelder des Rumpfes. Bei dem bemerkenswerten Falle von PFEIFER (Abb. 52 u. 53), der trotz Lähmung beider Beine keine motorische Blasenstörung hatte, war auch die Sensibilität an der Anogenitalhaut frei, während Beine und Rumpf bis zum Nabel unempfindlich waren. In Übereinstimmung mit der Lokalisation der motorischen Blasenfunktionen im tiefsten Teil des präzentralen Abschnittes des Parazentrallappchens nehme ich daher wie ADLER und GOLDSTEIN an, daß das sensible Rindenfeld für After, Genitalien und Umgebung, d. h. das Feld der Segmente S3—S5 an der tiefsten Stelle des postzentralen Abschnittes des Parazentrallappchens liegt. Hier befindet sich auch nach C. und O. VOGT ein Zentrum für in-

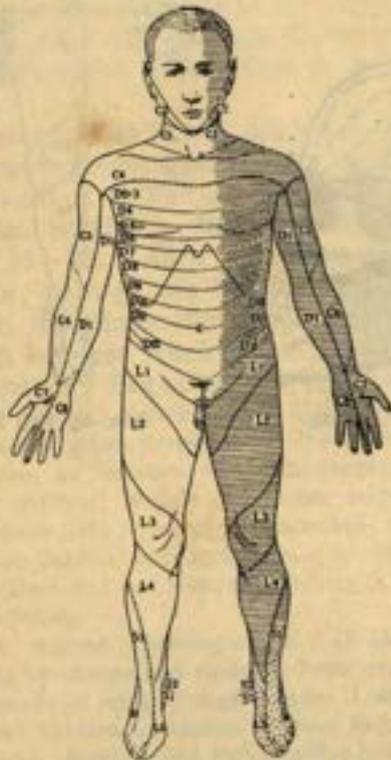


Abb. 50. Fall 32. Kötzow.

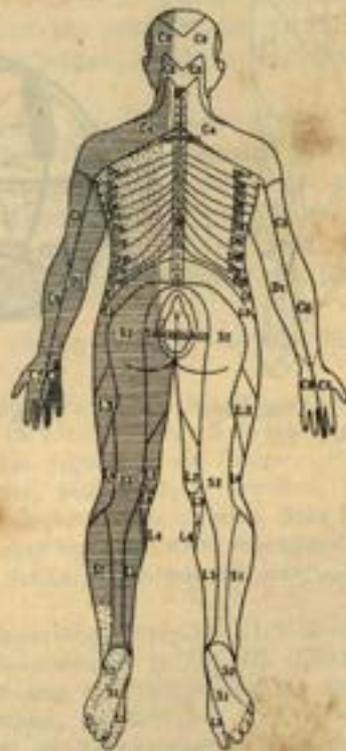


Abb. 51. Fall 32. Kötzow.

direkte Bewegungen des Afters und Dammes, und es führt dorthin eine von WALLENBERG nachgewiesene Bahn aus den hintersten Sakralwurzeln, die auf sensible Fasern führen dürfte. Nur in einem Falle von GOLDSTEIN und REICHMANN (Abb. 54 u. 55) war die Haut der Anogenitalzone beiderseits stark betroffen. Es fand sich außerdem eine rechtsseitige, an Rumpf und Kopf über die Mittellinie etwas nach links hinausgreifende Empfindungsstörung. Ich zweifle nicht, daß in diesem Falle die sensiblen Zentren bzw. Leitungen beider Hemisphären verletzt waren. Nach der Krankengeschichte waren Knochensplitter und ein Granatsplitter ins Gehirn eingedrungen, der Granatsplitter saß nach dem Röntgenbilde im Scheitellappen, nahe der Mittellinie, hatte also die sensiblen Bahnen für Rumpf, Bein und Genitoanalhaut links direkt verletzt und wahrscheinlich die der Schädelmitte nahen rechtsseitigen Bahnen oder Zentren durch Fernwirkung mitbetroffen.

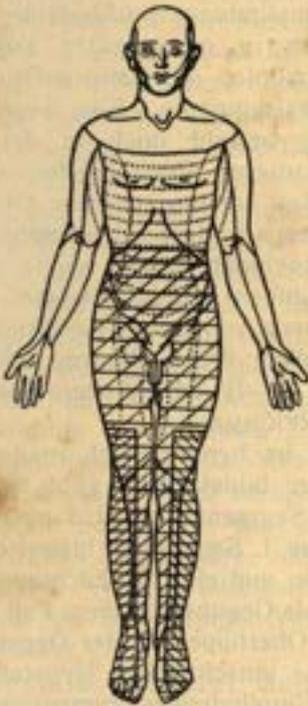


Abb. 52. Fall 4 von PFEIFER.

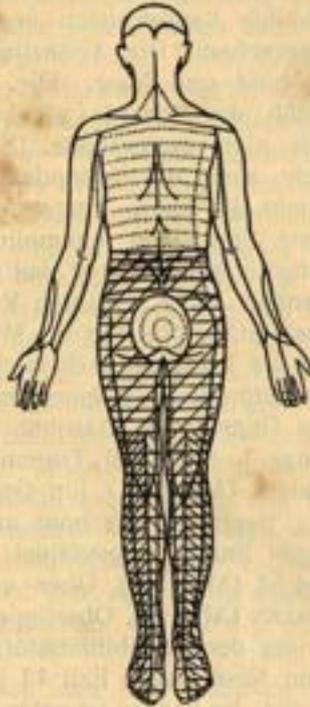


Abb. 53. Fall 4 von PFEIFER.

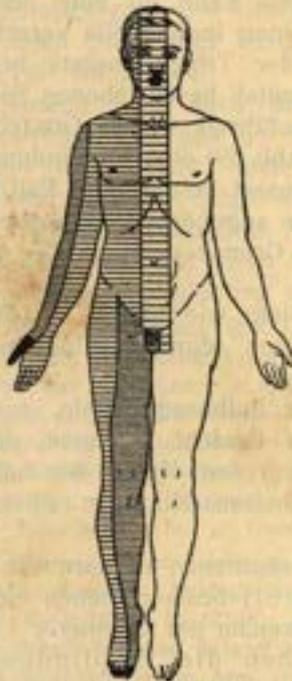


Abb. 54.

Fall Scha. von GOLDSTEIN-REICHMANN.

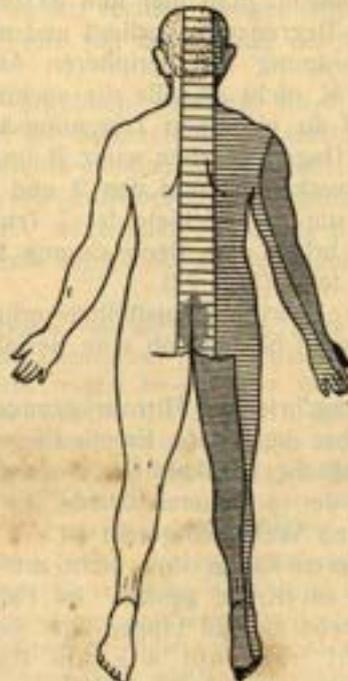


Abb. 55.

Fall Scha. von GOLDSTEIN-REICHMANN.

Auch am Kopfe

finden sich segmentartige Sensibilitätsstörungen, deren Grenzen im Gesicht den bei Syringobulbie beobachteten segmentalen Empfindungsverlusten im Trigeminusgebiete entsprechen. Die Grenzlinien verlaufen in geschweiften konzentrischen Bögen um Mund und Nase. Die äußere Grenzlinie, die Scheitel-Ohr-Kinn-Linie, bildet zugleich die Scheide gegen die Zervikalsegmente. Eine besondere, vom Segmenttypus sich entfernende Differenzierung besteht noch in der Mundzone und entspricht wohl der besonderen Funktion dieses Gesichtsteiles, denn es ist manchmal nicht die ganze Umgebung des Mundes, sondern nur die Oberlippe und deren nächste Umgebung unempfindlich, ausgespart oder überempfindlich. Eine Sonderstellung der Mundzone ist auch daraus zu entnehmen, daß sie nach v. VALKENBURG mit nicht weniger als 4 sensiblen Punkten für Lippen und Mundwinkel ausgestattet ist. Die Sensibilitätsstörungen am Munde sind zuerst von SITTIG beschrieben worden, der auch auf die lokalisateurisch wichtige Verbindung dieser Störung mit Anästhesie des Daumens aufmerksam gemacht hat (vgl. Fälle 38, 48, 54). Weitere Beobachtungen stammen von GERSTMANN, GAMPER, GOLDSTEIN-REICHMANN.

Das ganze 1. (innerste) Trigeminussegment ist hypästhetisch in den Fällen 38 (Abb. 56) und 31 (Abb. 59). Ein Gegenstück dazu bildet Fall 1 (Abb. 60), bei dem gerade das 1. Segment verschont und nur die Segmente 2 und 3 geschädigt sind. Unvollständigen Empfindungsverlust innerhalb des 1. Segmentes bieten die Fälle 34 (Abb. 61) und 54 (Abb. 115), Ober- und Unterlippe, und eine Beobachtung von GOLDSTEIN-REICHMANN (Abb. 63), Oberlippe; während als Gegenstück dazu Fall 39 (Abb. 66) eine Aussparung der Sensibilitätsstörung an der Oberlippe und der Gegend zwischen Oberlippe und Nase, sowie Fall 42 (Abb. 85) eine umschriebene Hyperalgesie dieser Gegend aufweist. Im ganzen ist unter den fokalen Empfindungsstörungen im Gesicht die Mundpartie häufiger, stärker und nachhaltiger gestört als die peripheren Gesichtsteile.

Außer den segmentalen Sensibilitätsdefekten im Gesicht gibt es auch solche, deren Grenzen den Ausbreitungsgebieten der peripheren Trigeminusäste folgen. Obwohl man hier und da im Zweifel sein kann, ob eine periphere oder segmentale Begrenzung vorliegt und auch, wenn man individuelle Verschiedenheiten in der Anordnung der peripheren Ausbreitung der Trigeminusäste berücksichtigt, geht es m. E. nicht an, alle die vorhin als segmental beschriebenen Störungen im Gesicht auf die einzelnen Trigeminusäste zurückzuführen, wie es GOLDSTEIN-REICHMANN tun. Dagegen sehen wir z. B. im Falle 40 (Abb. 69) eine Empfindungsschwäche, die sich unverkennbar auf den 2. und 3. Trigeminusast beschränkt. Fall 53 (Abb. 71) hatte eine, nur dem Gebiete des 2. Trigeminusastes angehörende parästhetische Zone. GOLDSTEIN bringt eine Beobachtung, bei der die Grenze deutlich der des 1. Trigeminusastes folgt (Abb. 72).

Bei fleckweisen Sensibilitätsverlusten im Gesicht, wie im Falle 17 (Abb. 84), muß es dahingestellt bleiben, ob eine periphere oder eine segmental begrenzte Störung vorliegt.

Daß umschriebene Hirnverletzungen meistens bulbosegmentale, zuweilen aber auch peripher begrenzte Empfindungsausfälle im Gesicht erzeugen, dürfte darauf beruhen, daß die kortikale Gesichtsregion bald nach dem Muster der bulbären, bald nach dem der peripheren Gliederung der Gesichtssensibilität in einer individuell verschiedenen Weise eingeteilt ist.

In anderen Fällen sind nicht die Trigeminussegmente, sondern die Zervikalsegmente am Kopfe gestört. Im Falle 34 (Abb. 61) bestand neben einer Empfindungsschwäche an den Lippen eine solche im Bereiche der Segmente C1—C3.

Sowohl am Kopf wie am Rumpf reichen die Empfindungsausfälle nach Mitteilungen von GOLDSTEIN und REICHMANN in seltenen Fällen etwas über die Mittellinie hinaus. Ich verweise auf die Beobachtung von GOLDSTEIN-REICHMANN (Abb. 54). GOLDSTEIN-REICHMANN wollen das so erklären, daß die

Endverzweigungen der peripheren Nerven an der Mittellinie von jeder Seite sich etwas auf die gegenüberliegende Kopf- und Rumpfhälfte erstrecken, so daß durch einseitige Zerstörung der zentralen sensiblen Bahnen oder Zentren auch die gesunde Seite nahe der Mittellinie etwas an Empfindlichkeit verliere. Diese Erklärung reicht aber nicht aus für erheblichere doppelseitige Sensibilitätsstörungen in der Mundpartie, die ohne die Annahme doppelseitiger Hirnverletzungen m. E. nicht befriedigend gedeutet werden können. Tatsächlich hatte der eine der beiden hierher gehörenden Verletzten GOLDSTEINS auch einen Steckschuß nahe der Mittellinie des Schädels und der andere einen Streifschuß ohne Eröffnung des Schädels mit zweifelhaften Sprengungen der Schädelkapsel erlitten. Bekanntlich sind bei Verletzungen der letzteren Art verbreitete und doppelseitige Schädigungen besonders häufig. Es wäre dabei nicht nötig — wie GOLDSTEIN meint —, daß beiderseits gerade die Zentren des Mundwinkelgebietes verletzt wären, was in der Tat höchst unwahrscheinlich sein würde. Es genügt, daß auf der einen Seite das betreffende Trigeminalggebiet verletzt ist, und daß auf der anderen Seite eine diffuse leichtere und daher sonst latente Schädigung der sensiblen Zentren oder Bahnen vorläge, die erst zusammen mit schwerer Störung der sensiblen Bahnen der einen Seite deutliche Symptome machte. Es scheint mir daher voreilig, mit GOLDSTEIN anzunehmen, daß ein Zentrum für die gesamte Sensibilität des linken und rechten Mundgebietes einseitig, und zwar in der linken Hemisphäre, vorhanden sei, entsprechend der Vorherrschaft der linken Hirnhälfte. Weitere Beobachtungen müssen erst zeigen, ob diese Störungen tatsächlich nur bei linkshirniger Verletzung vorkommen, wie in den beiden GOLDSTEINSchen Fällen.

Das sensible Feld der Zunge, das nach den Reizversuchen von C. und O. VOGT im untersten Teil der C. p. gesucht werden muß, liegt auch nach den Kriegsbeobachtungen offenbar in nächster Nachbarschaft der Gesichtszone. In einem Falle von F. KRAMER war die Empfindlichkeit für Schmerz und Temperatur an der rechten Gesichtshälfte sowie an der rechtsseitigen Mund-, Wangen- und Zungenschleimhaut herabgesetzt. Der Geschmack war an der rechten Zungenhälfte ebenfalls vermindert. Auch GOLDSTEIN beschreibt drei Fälle mit Beteiligung der Sensibilität im vorderen Teil der Zunge.

Wahrscheinlich liegt auch das bislang vergeblich gesuchte kortikale Geschmackszentrum im Fuße der C. p., wofür die Beobachtung KRAMERS, ein Fall von GOLDSTEIN und neuere, noch unveröffentlichte Beobachtungen von BORNSTEIN sprechen. Diese Gegend stellt auch ein cytoarchitektonisch eigenartiges Gebiet (Feld 43 von BRODMANN) dar (vgl. Abb. 151). Es wäre auch daran zu denken, ob vielleicht die Inselrinde mit ihren phylogenetisch sehr alten Rindenfeldern mit der Geschmacksfunktion in Beziehung stehe.

Fall 38. Witt. Verwundung 3. 9. 16 etwas unterhalb von der mittleren Höhe des linken Scheitelbeines (s. Abb. 58). Anfangs Sprachstörung und Lähmung des rechten Armes. Hirnv. R.-G. 7.—18. 7. 17. Rechter Mundfazialis < links, Sprache frei, rechter 1.—2. Finger geschwächt, Bewegungen langsam, isolierte und verwickelte Bewegungen derselben (Uhraufziehen u. dgl.) unmöglich. Sensibilitätsstörung im Gesicht, am 1.—2. Finger rechts und in dem radialen Handteil rechts (s. Abb. 56 u. 57), betrifft alle Qualitäten mit Ausnahme der Bewegungsempfindung, subjektives Taubheitsgefühl. Lokalisation bei stärkeren Berührungen und Schmerzreizen fast gut, Diskrimination wenig gestört. Tasterkennen nur an Daumen und Zeigefinger aufgehoben. Bein frei.

Fall 39. Henning. Verwundung 21. 11. 17 über dem unteren Teil des rechten Scheitelbeines (s. Abb. 68). H. ist Linkser. Anfangs Sprachverlust eine Viertelstunde, dann noch einige Tage Stottern. Hirnv. R.-G. 13. 4.—18. 12. 18. Mundfazialis und Zunge links etwas <, Kopfneigung und Schulterhebung links schwächer, desgleichen erhebliche Schwäche in der Adduktion des linken Oberarmes, der bei herabhängendem Arm etwa handbreit vom Körper absteht. Vorwiegende Beugelähmung des Armes, auch die Bewegungen in Schulter und Ellbogen erheblich geschwächt. Am Bein auch das Hüftgelenk stark betroffen, im ganzen überwiegende Prädilektionsschwäche. Sehnen- und Periostreflexe links stärker, Babinski, Oppenheim = 0, Spasmen am Arm, weniger am Bein.

Sensibilität (Abb. 66 u. 67): Herabsetzung am stärksten in linker Gesichtshälfte, linker Halsseite, linkem Arm. Oberlippe und Bezirk zwischen Oberlippe und Nase ausgespart; am Arm distale Zunahme und Verstärkung an der Ulnarseite von Hand und Unterarm (3. und 4. Finger), ferner stärkere Störung am

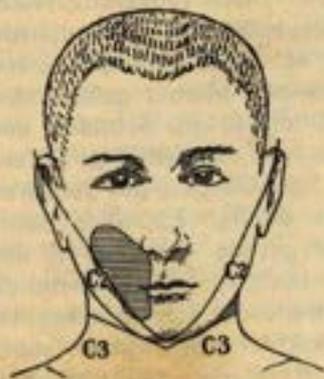


Abb. 56.

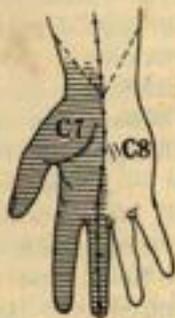
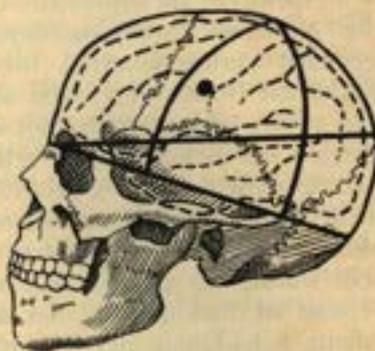
Abb. 57.
Fall 38. Witt.

Abb. 58.

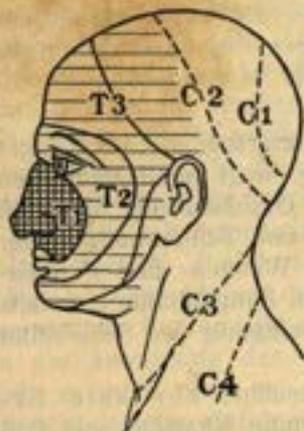
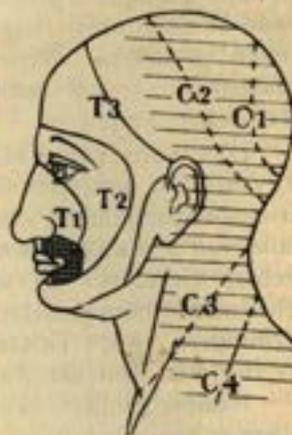
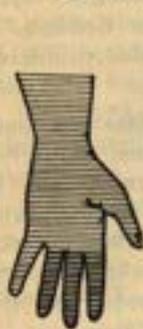
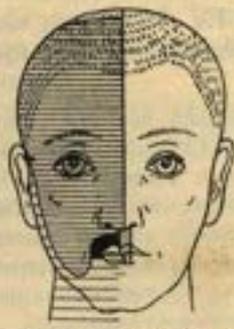
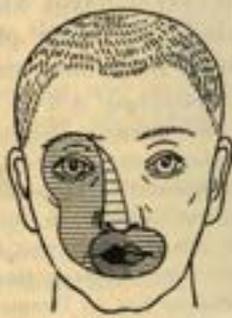
Abb. 59. Fall 31. Piersdorf
(vgl. Abb. 34).Abb. 60. Fall 1. Tomysek
(vgl. Abb. 18).Abb. 61. Fall 34. Kotkewitz
(vgl. Abb. 37).Abb. 62.
Fall 34. Kotkewitz.Abb. 63. (GOLDSTEIN-
REICHMANN, Fall Fl.)Abb. 64.
(GOLDSTEIN-REICHMANN, Fall Ma.)

Abb. 65.

Daumen. An der übrigen linken Körperhälfte nur geringe Herabsetzung. Alle Qualitäten betroffen, Tasterkennen links aufgehoben. Lokalisation und Diskrimination erheblich gestört. Sensibilitätsstörung am Handrücken stärker als an der Hohlhand. Keine deutliche Ataxie, dagegen erhebliches Aktionswackeln am linken Arm, bei Bewegungen mehr wie bei statischer Innervation, starke Zunahme bei Kraftaufwand.

Fall 40. Bützow. Verwundung 21. 7. 17 durch Granatsplitter, angeblich 8 Tage bewusstlos, Wunde rechts an der Grenze von Scheitel- und Schläfenbein (s. Abb. 70). Anfangs völlige linksseitige Lähmung. Lähmung des linken Beines ging schnell zurück. Hirnv. R.-G. 11. 5.—21. 7. 18.

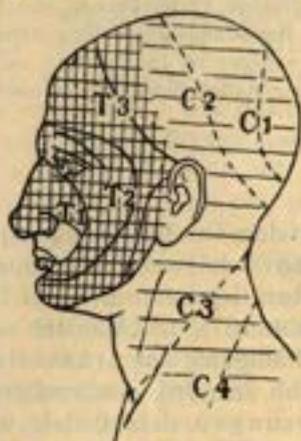


Abb. 66. Fall 39. Henning.



Abb. 69. Fall 40. Bützow.

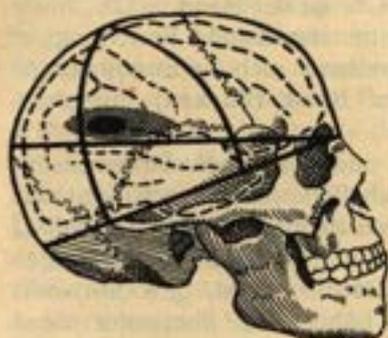


Abb. 68. Fall 39. Henning.



Abb. 67. Fall 39. Henning.

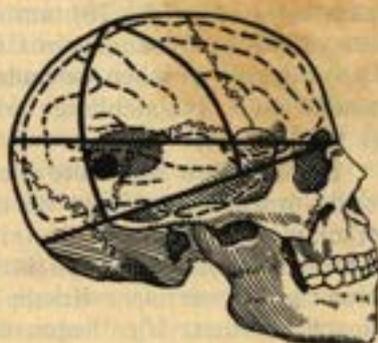


Abb. 70. Fall 40. Bützow.

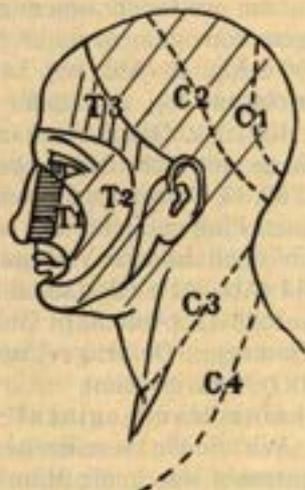


Abb. 71. Fall 53. Nieseler (vgl. Abb. 112—114).



Abb. 72. (GOLDSTEIN-REICHMANN, Fall Ho.)

Nystagmus beim Blick nach rechts. Linker Fazialis im Mund — weniger im Augenteil geschwächt. Zunge gerade. Linker Arm mäßig geschwächt, vorwiegend in den proximalen Gelenken, Beugung schlechter als Streckung. Geringe Spasmen im linken Arm. Am linken Bein nur ganz geringe

Prädilektionsschwäche. Sehnen- und Periostreflexe links etwas stärker. Sensibilität: Im Gebiete des 2. und 3. Trigeminusastes herabgesetzt, weniger im Bereiche des 1. Astes. Ferner geringe Störung an Hinterkopf, Hals und Brust, bzw. Rücken bis D3. Am Arm distale Zunahme und Verstärkung in D1 und C8. An der übrigen linken Körperhälfte geringfügige Verminderung, die nur am Fuß wieder etwas zunimmt. Störung betrifft Schmerzempfindung; Berührungsempfindung nahezu frei, Gelenksensibilität stärker gestört, besonders in den Fingern, weniger im Handgelenk, noch weniger im Ellbogengelenk. Schulter frei. Tasterkennen erhalten. Diskrimination, Schwereempfindung, Erkennen von Hautschrift erhalten. Keine Ataxie, kein Wackeln.

Am Arm

sind segmentartige Empfindungsausfälle, die am besten mit dem GOLDSCHIEDER'schen Segmentschema übereinstimmen, recht häufig. Dabei lassen sich zwei Typen unterscheiden: ein wesentlich häufigerer, in dem die postaxialen Segmente D1 und C8 allein oder stärker betroffen sind, Fälle 14 (Abb. 73), 31 (Abb. 137), 13 (Abb. 45) und ein seltenerer mit ausschließlicher oder überwiegender Schädigung der präaxialen Segmente C5—C7, Fall 38 (Abb. 57) und KROGERS Fall 15 (Abb. 75 u. 76). Noch seltener sind Verbindungen präaxialer und postaxialer Störungen derart, daß, wie im Falle 54 (Abb. 115), an der Hand das präaxiale Segment C7 und am Arm das postaxiale Segment D1 getroffen ist. Umgekehrt verhielt sich eine Beobachtung GERSTMANN'S (Abb. 77 u. 78): am Arm Störung in C5 und C6, an der Hand in C8; sowie HIGIERS Fall 6, Störungen in C6 und C8—D1. Für eine segmentale Verteilungsart der Störungen sprechen besonders die Beobachtungen, in denen sich die Empfindungsausfälle nach Segmentfolge vom Arm auf Hals oder Brust (Rücken) fortsetzen, vgl. Fall 37 (Abb. 48).

Die distalen Segmente oder Extremitätenabschnitte sind fast immer stärker gestört als die proximalen, soweit sie nicht überhaupt allein behelligt sind. Doch wird das Vorkommen proximaler Sensibilitätsstörungen durch Beobachtungen, wie Fall 41 (Abb. 79 u. 80) und Fall 7 von KROGER (Abb. 82 u. 83) bewiesen. Ähnliche Beobachtungen waren schon vor dem Kriege von STRAUSSLER, REDLICH-BONVICINI, LEWANDOWSKY gemacht worden. Hier liegen dann die Schädelwunden höher, d. h. über oder näher dem Beinzentrum. Wie bei der Motilität ist also auch in der sensiblen Armzone die Gegend von Schulter, Ober- und Unterarm oberhalb der Handzone angelegt. Daß innerhalb der Handzone das Gebiet des Daumens am weitesten unten gelegen ist, ging schon aus den obenerwähnten Beobachtungen von gemeinsamer Schädigung der Daumen- und Mundpartie hervor: Fälle 38 (Abb. 56 u. 57), 48 (Abb. 95), 54 (Abb. 115). Vereinzelt sah ich auch diese beiden Gebiete gemeinsam frei und dafür die Kleinfingerpartie gestört: Fälle 1 und 58 (Abb. 128 u. 133). Zufälligkeiten in der Ausdehnung und Wirkungstiefe der Verletzung bringen es mit sich, daß zuweilen neben Daumenanästhesie die Mundgegend ausgespart ist (Fall 39, Abb. 66 u. 67) oder daß mit der Mundanästhesie ein Empfindungsausfall am kleinen Finger, nicht wie zu erwarten, am Daumen, einhergeht: Fall 31 (Abb. 137). Auch noch andere Verbindungen von Finger- und Gesichtsanästhesie kommen vor; Fall 34 (Abb. 61 u. 62): Mund und 2.—4. Finger, Fall 17 (Abb. 84): Wange und 3. Finger, Fall 42 (Abb. 85): Oberlippe mit 1. und 5. Finger, Fall 53 (Abb. 112): Wange und Daumen. Derartige Unregelmäßigkeiten werden auch von GAMPER, PFEIFER und GOLDSTEIN erwähnt.

Die Grenze zwischen den beiden kortikalen Handsegmenten C7 und C8 schwankt offenbar individuell ziemlich stark. Wir finden vereinzelt Fälle, bei denen die Grenze genau wie bei den spinalen Segmenten durch die Mitte des Mittelfingers geht (Fälle 14 und 31; Abb. 73 u. 137), neben solchen, in denen die Grenzlinie den 5. und 4. vom 3. bis 1. Finger trennt (Fall 50, Abb. 100). Zuweilen geht die Trennungslinie auch zwischen 2. und 3. Finger hindurch (Fall Gerstmann, Abb. 77 u. 78). Endlich sah ich einen Verletzten (Fall 48, Abb. 95), bei dem der 1., 2. und die Hälfte des 4. Fingers gestört, der 5. und die ulnare Hälfte des 4. Fingers frei waren.

Zweifellos können die sensiblen Rindenfelder der Hand auch partiell geschädigt sein. Es sind dann entweder nur Längsteile oder Querteile oder Bezirke getroffen, die gleichzeitig Längs- und Querteile von Segmenten darstellen. Solche Segmentteile entsprechen den einzelnen Fingern und Fingergliedern. Hier ist das segmentale Aufteilungsprinzip durch ein der Gliedgestalt entsprechendes ergänzt oder ersetzt. Bei den spinalen Segmentstörungen kommt das nicht vor. Wir dürfen daher in den kortikalen Segmenten nicht einen genauen Abklatsch der Rückenmarkssegmente sehen. Längsteile von Handsegmenten finden sich gestört im Falle 43, Abb. 88 (Daumen); 17, Abb. 84 (3. Finger); 42, Abb. 85 (Daumen und 5. Finger nebst den entsprechenden Handrändern). Querteile sind geschädigt bei den auf einzelne Finger oder Gruppen von Fingern beschränkten Empfindungsausfällen (Fälle 34, Abb. 62; 44, Abb. 89; 45, Abb. 90; 46, Abb. 91; 47, Abb. 92). Am häufigsten sind die 3 Finger der Daumenseite oder die 2 Finger der Kleinfingerseite zusammen betroffen. Ich sehe aber keinen Grund, deshalb mit MARBURG und GOLDSTEIN einen besonderen assoziativen Funktionszusammenhang zwischen den Zentren der 3 radialen bzw. 2 ulnaren Finger anzunehmen. Hierher gehört auch die zuerst von POPPER (Abb. 93) beschriebene Anästhesie der Fingerkuppen, der ich die Beobachtung eines Paralytikers mit Anästhesie der Hand unter Verschonung der Fingerendglieder gegenüberstellen kann (Abb. 94).

Wahrscheinlich besitzen auch die proximalen Armrindenfelder eine Unterteilung in Quer- und Längsrichtung. Im Falle 48 (Abb. 95) sind z. B. nur die distalen zwei Drittel von C6 — im Anschluß an einen Empfindungsverlust in C7 — hypästhetisch. Auch die schon erwähnte Beobachtung KROGERS (Abb. 82 u. 83) mit Empfindungsschwäche an der Innenseite des Oberarmes gehört vielleicht hierher (Schädigung des proximalen Teiles von D1). Möglicherweise werden solche Fälle aber richtiger auf eine gliedweise Anordnung der Sensibilität zurückgeführt (Störungen im medialen Längsfelde eines Gliedabschnittes).

Häufiger sieht man manschettens- oder handschuhförmige Defekte (Fälle 34, 62; Abb. 62 u. 145), bei denen nicht ein Teil eines einzelnen Segmentes, sondern entsprechende Teile zweier, am Arm nebeneinander liegender Segmente bis zu gleicher Höhe befallen zu sein scheinen. Auch hier liegt wohl keine eigentliche segmentale Störung vor; denn es wäre schwer vorzustellen, daß zwei Segmentfelder genau bis zur gleichen Linie verletzt wären. Diese Defekte erklären sich einfacher aus der Schädigung nichtsegmentaler Quer- und Längsfelder und aus der Annahme einer neben dem Segmenttypus bestehenden Vertretung der Sensibilität nach dem Gliedtypus. Dasselbe gilt für die schmalen bandförmigen Zonen herabgesetzter Sensibilität, die sich an einer oder auch an beiden Seiten von Hand oder Arm verschieden weit heraufziehen können (Fall 42, Abb. 85 u. 86; GOLDSTEIN-REICHMANN, Abb. 87). Sie werden ergänzt durch die, allerdings viel seltenere, bandförmige Empfindungsschwäche in der Mitte der Rückseite des Armes (Fall 49, Abb. 97—99). Als Segmentstörungen lassen sich solche Bilder auch nicht mit Hilfe anderer Segmentschemen als dem GOLDSCHIEDERSchen erklären. Auch hier liegt offenbar eine Längsteilung des sensiblen Rindenfeldes zugrunde, die der Gliedgestalt entspricht.

Schließlich sieht man auch am Arm dorsoventrale Empfindungsunterschiede, wie sie früher schon von F. v. MOLLER beschrieben worden sind. Bei Fall 49 (Abb. 97 u. 98) ist an der Volarseite nur die Hand, und zwar nur das Gebiet C8 gestört, an der Dorsalseite ist die Störung schwerer und ausgedehnter, betrifft den größten Teil des Handrückens und einen mittleren Streifen an Unter- und Oberarm. Dorsal ausgedehntere Defekte zeigen auch die Fälle 50 (Abb. 100—102); 48 (Abb. 95 u. 96); Fall 15 und der Paralytiker (Abb. 94). Volar stärkere Sensibilitätsstörungen am Arm sind seltener, z. B. Fall 27 (Abb. 103 u. 104).

Auch fleckweise Verstärkungen und Aufhellungen von Empfindungsstörungen werden gelegentlich angetroffen (z. B. Fall 10 von KROGER, Abb. 126 u. 127).

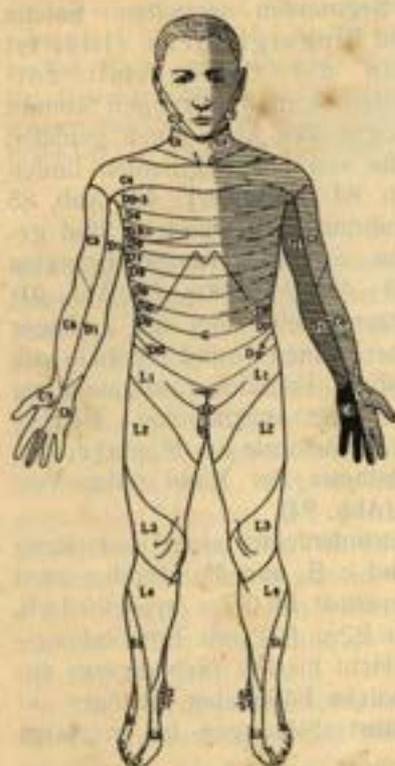


Abb. 73. Fall 14. Bohnsack.

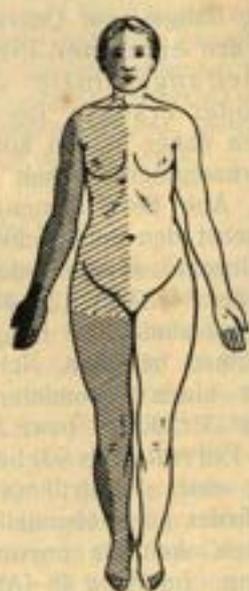


Abb. 75.

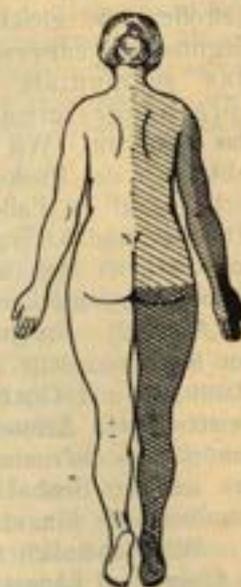


Abb. 76.

Fall 15 von KROGER.

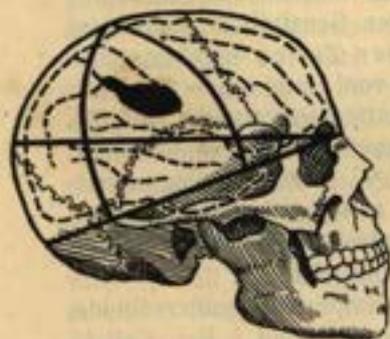


Abb. 74. Fall 14. Bohnsack.

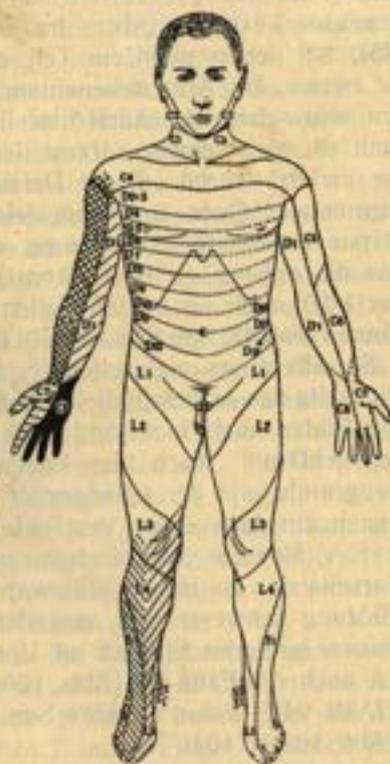


Abb. 77.

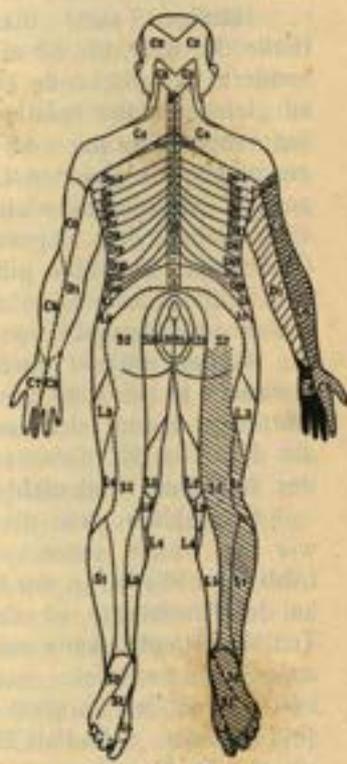


Abb. 78.

Fall von GERSTMANN.

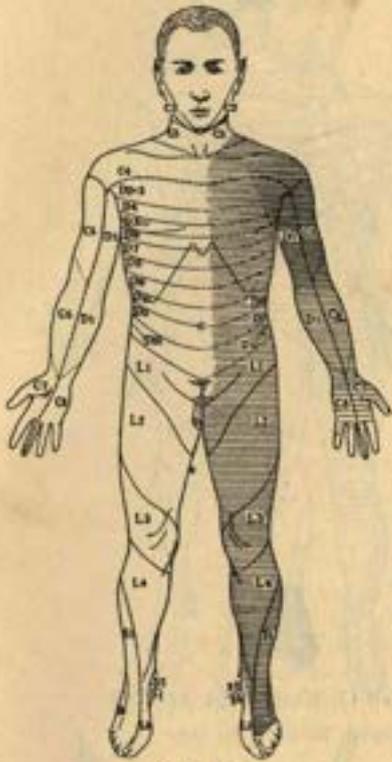


Abb. 79.

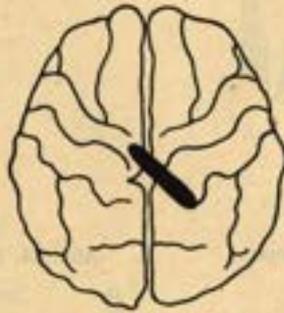


Abb. 81.
Fall 41. Seelandt.

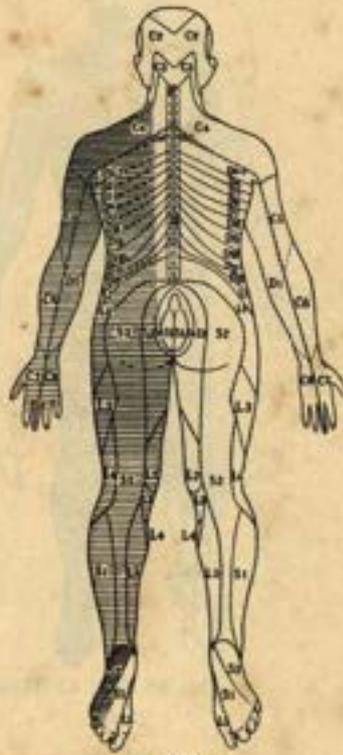


Abb. 80.



Abb. 82.

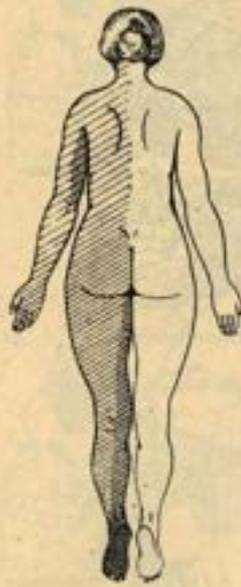


Abb. 83.

Fall 7 von KRÖGER.

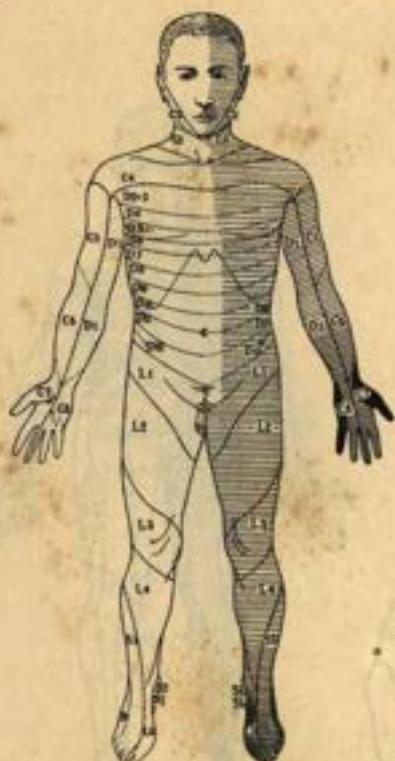


Abb. 85. Fall 42. Hannemann.

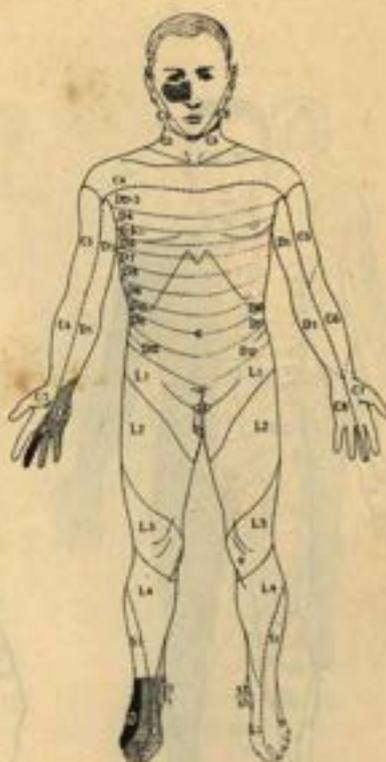


Abb. 84. Fall 17. Kasch (vgl. Abb. 27).

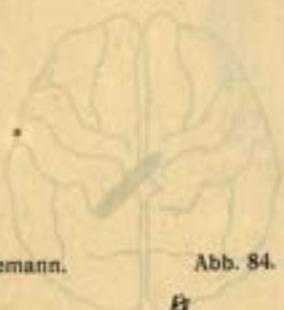


Abb. 86. Fall 42. Hannemann.

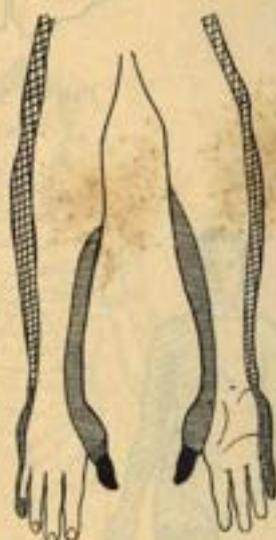


Abb. 87. (GOLDSTEIN-REICHMANN, Fall Li.)



Abb. 88. Fall 43. Holzwarth.



Abb. 89. Fall 44. Benkers.



Abb. 90. Fall 45. Hölzl.



Abb. 91. Fall 46. Przybysz.



Abb. 92. Fall 47. Rewig.



Abb. 93. Fall von POPPER.



Abb. 94. Paralyse.

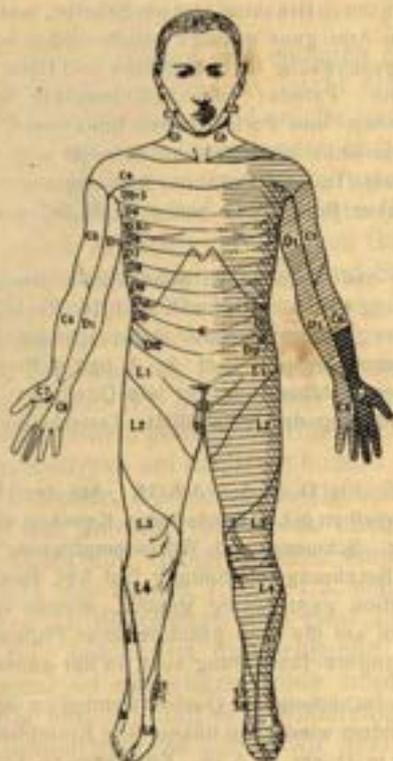


Abb. 95. Fall 48. Bresler.

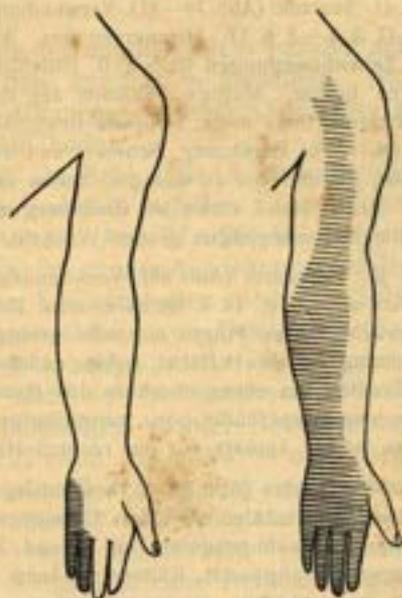


Abb. 97.

Abb. 98.

Fall 49. Ehlers.

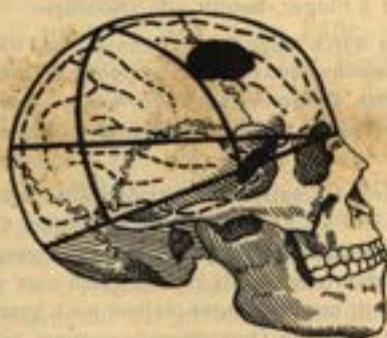


Abb. 96. Fall 48. Bresler.

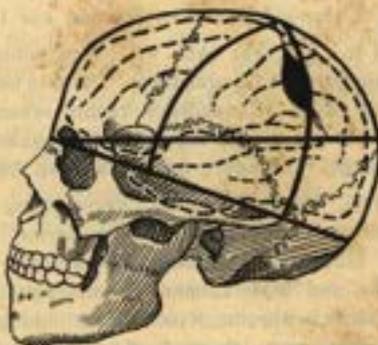


Abb. 99. Fall 49. Ehlers.

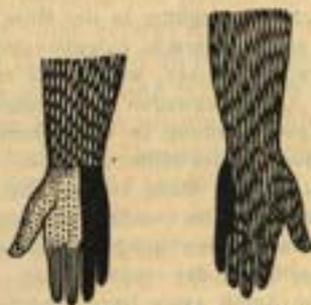


Abb. 100.

Abb. 101.

Fall 50. Brockmann (vgl. Abb. 29).

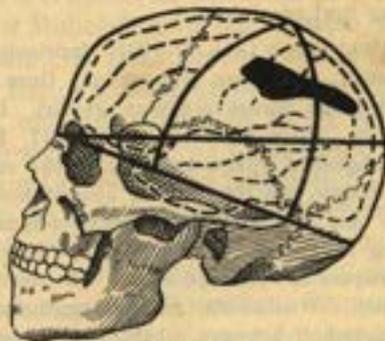


Abb. 102.

Fall 41. Seelandt (Abb. 79—81). Verwundung 5. 11. 16 durch Granatsplitter am Scheitel, mehr rechts. Hirnv. R.-G. 3. 4.—2. 6. 17. Hirnnerven frei. Am linken Arm ganz geringe gleichmäßige Schwäche. Fuß- und Zehenbewegungen links = 0. Erhebliche Beugeschwäche im linken Knie und Hüfte, Streckbewegungen besser. Mäßige Spasmen am linken Bein. Patellar- und Achillesreflexe links und rechts gesteigert, links mehr, Babinski links, Arm-, Sehnen- und Periostreflexe links wenig stärker. Sensibilität: Für Berührung, Schmerz und Temperatur links besonders an Schulter und Oberarm herabgesetzt, gegen Hand zu weniger, Zehen und medialer Teil der Fußsohle frei. Gelenksensibilität ungestört. Linke Hand zittert bei Zielbewegungen, linkes Bein zittert schon in Ruhe, mehr beim Erheben, bei Zielbewegungen grobes Wackeln.

Fall 43. Holzwarth (Abb. 88). Verwundung 7. 7. 16 über dem linken Scheitelbein, Knochen gesplittert, Dura unverletzt. 19. 7. Wundrevision. Untersuchung in einem Klz. in D. 21. 7. 16. Rechter Zeigefinger schwach, übrige Finger nur sehr geringe Parese, rechter Fazialis etwas schwächer, sonst keine Lähmung. Sensibilität. Am rechten Daumen, weniger am 2., 3. und 4. Finger, am radialen Handteil bis etwas oberhalb des Handgelenkes Herabsetzung für alle Qualitäten. An der übrigen rechten Körperhälfte ganz geringfügige Verminderung der Sensibilität. Tasterkennen rechts aufgehoben, leichte Apraxie nur der rechten Hand.

Fall 44. Benkers (Abb. 89). Verwundung 30. 5. 15. Klz. D. 31. 5.—3. 6. 15. Auf der Höhe des rechten Scheitelbeines 2 kleine Wunden. Umschneidung derselben in Lokalanästhesie, Knochen unverletzt. Keine Lähmung. Taubheitsgefühl am 2. und 3. Finger. Schmerz- und Wärmeempfindung an den beiden Fingern herabgesetzt, Kälteempfindung erhöht, Berührungsempfindung fast frei, Bewegungsempfindung nur subjektiv etwas vermindert. Lokalisation ganz wenig gestört, ebenso nur ganz geringe Störung im Erkennen von Strichen und einfachen auf die Haut geschriebenen Figuren. Tasterkennen dagegen am 2. und 3. Finger aufgehoben. Geringere Taststörung auch an der ganzen Hand.

Fall 45. Hölzl (Abb. 90). Verwundung 15. 3. 15, Verschüttung mit Quetschwunden an der linken Stirn. Blutung aus Nase und Ohr, 3 Tage bewußtlos. Seitdem wiederholt linksseitige Krampfanfälle, in der linken Hand beginnend. Untersuchung in einem Klz. in D. am 13. 4. 15. Kopfschmerz, Erbrechen, unklare Orientierung, partielle Hemianopsie nach links, atypischer Halbierungsfehler (nimmt rechte Seite zu klein). Geringe Parese der linken Finger. Sensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte leicht vermindert, starke Störung nur im 3., 4. und 5. Finger, betrifft alle Qualitäten.

Fall 46. Przybysz (Abb. 91). Verwundung 27. 11. 14 durch einen bei Hauseinsturz auf das rechte Scheitelbein fallenden Ziegelstein. $\frac{1}{2}$ Stunde bewußtlos, Quetschwunde bei unverletztem Knochen. Klz. D. 28. 11.—28. 12. 14. Händedruck rechts etwas herabgesetzt, Fingerbewegungen wenig verlangsamt. Sensibilität an allen Fingern mit Ausnahme des Kleinfingers mäßig herabgesetzt. Tasterkennen rechts anfangs vermindert, bei Entlassung frei.

Fall 47. Rewig (Abb. 92). Verwundung 14. 7. 15 durch Granatsplitter über der Mitte des rechten Scheitelbeines. Im Feldlazarett sofort operiert. Klz. D. 12.—31. 7. 15. Linke Hand völlig gelähmt, Oberarm weniger. Linke Hand anfangs Berührungs- und Bewegungsempfindung herabgesetzt, desgleichen Lokalisation und Tasterkennen, Schmerzempfindung erhöht prickelnd, als ob der Stich sich auf eine größere Fläche ausbreite. Rasche Rückbildung der Lähmung; nur die Finger bleiben noch geschwächt. Bei der Entlassung ist noch die Spreizung, Streckung und die Oppositionsbewegung behindert. Sensibilität am Daumen bei der Entlassung frei. Berührungsempfindung nur am 4. und 5. Finger deutlich gestört. Temperatur- und Schmerzempfindung am 2.—5. Finger leicht erhöht, Bewegungsempfindung dort herabgesetzt.

Fall 49. Ehlers (Abb. 97—99). Verwundung 7. 9. 16 durch Granatsplitter in der Mitte des linken Scheitelbeines. Sofortige Trepanation, Dura verletzt durch einen senkrecht eingebohrten Knochensplitter. Anfangs Sprechvermögen gestört. Lähmung des rechten Armes, wiederholte rechtsseitige Krampfanfälle. Hirnv. R.-G. 18. 1.—18. 7. 17. Hirnnerven frei, Armbewegungen rechts allgemein ganz wenig herabgesetzt, später keine Schwäche mehr. Berührungsempfindung an der Hohlhand nur am 4. und 5. Finger, am Handrücken ausgedehnter und besonders in der Mitte desselben vermindert, am Unter- und Oberarm Berührungsempfindung nur dorsal, in der Mitte herabgesetzt, Schmerzempfindung frei, Temperaturempfindung desgleichen, Gelenksensibilität nur im 5. Finger geringfügig herabgesetzt. Geringe Ataxie der rechten Hand bei feineren Bewegungen. Armreflex rechts etwas stärker. Wiederholte Anfälle, beginnend mit Kribbelgefühl in der rechten Hand. Nach dem Krampf wiederholt schwere tobsüchtige Erregung, einmal im Anfall akute Herzschwäche und Aussetzen der Atmung, z. T. auch leichte Anfälle nur mit Kribbeln und Zucken in den rechten Fingern. Operation vom Patienten abgelehnt.

Am Bein

verlaufen die Axiallinien der spinalen Segmente bekanntlich nicht parallel zur Gliedachse wie am Arm, sondern leicht diagonal bzw. spiralig zu derselben. Störungen nach dem Segmenttypus und solche nach dem Gliedtypus müssen sich daher am Bein schärfer als am Arm voneinander unterscheiden lassen.

Reine segmentartige Störungen sind am Bein selten. Hauptsächlich sind wieder die postaxialen Segmente (hier S1 und S2) befallen. Die reinste Beobachtung dieser Art stellt der Fall von GERSTMANN dar (Abb. 77 u. 78), bei dem nach dem GOLDSCHIEDERSchen Schema S1 und S2 nahezu in ganzer Ausdehnung befallen sind; regelwidrig ist nur die Mitbeteiligung der von L5 versorgten medialen Sohlenseite. Fast genau dieselbe Verteilung zeigt eine Beobachtung von GOLDSTEIN (Fall Ben.), während ein weiterer Fall GOLDSTEINS (Fall W.) schon stärker vom Segmenttypus abweicht, indem S1 hinten zwar ganz, vorn aber nur in einem schmalen lateralen Bande am Unterschenkel ergriffen ist. In derjenigen meiner Beobachtungen, die dem Segmenttypus am nächsten kommt — Fall 27 (Abb. 103 u. 104) — sind ebenfalls S1 und S2 betroffen, S2 jedoch nur in seinen distalen Teilen am Fuß und Unterschenkel, während die Störung vorn etwas nach oben über S1 auf die lateralen Teile von L4 und L3 übergreift. Noch seltener sind — im Vergleich zum Arm — die präaxialen Segmente des Beines, L1 bis L5, betroffen. So läuft in einer Beobachtung KROGERS (Abb. 82 u. 83) die Grenze vorn zwar ziemlich genau wie die Scheidelinie zwischen L4, L5 und S1; jedoch ist die Großzehe dorsal in regelwidriger Weise frei, und hinten bzw. plantar ist die ganze Sohle empfindungsschwach, d. h. auch hier sind distale Abschnitte von S1 und S2 mitbeteiligt. Schon in diesen relativ reinen segmentartigen Beobachtungen sehen wir also Übergänge zu Sensibilitätsstörungen nach dem Gliedtypus, bei dem Längszonen, die der Gliedachse parallel laufen, und Querzonen, die senkrecht auf ihr stehen und den natürlichen Gliedabschnitten entsprechen, das Bein durchschneiden.

Weit häufiger sind dann Fälle, die sich noch mehr vom Segmenttypus zum Gliedtypus hin entfernen. Die Begrenzung läuft dann nur an einer Seite entlang einer Segmentscheide, oder sie tut dies nur eine Strecke weit oder sie läuft derselben zwar parallel, ist aber medial- oder lateralwärts gegen sie verschoben. Es sind dabei entweder nur Teile von Segmenten — besonders laterale und distale — geschädigt, oder die Ausfälle greifen über die hauptsächlich betroffenen Segmente hinaus. Immer aber sind gewisse Ähnlichkeiten mit segmentalen Störungen auch an diesen Bildern unverkennbar. So findet sich besonders unter den Beobachtungen KROGERS oft eine Störung in S1 oder S2, die aber hinten nach innen und außen über die Grenzen dieser Segmente bis zu den Seitenlinien der Extremität reicht, also die ganze Hinterseite des Beines betrifft, und nur am Unterschenkel — in der Verschonung von L5 und L4 — Segmentartigkeit verrät (Abb. 126 u. 127). Andererseits ist im Falle 9 von KROGER (Abb. 110 u. 111) die präaxiale Störung in L1 bis L5 erweitert zu einer Anästhesie fast der ganzen Vorderseite des Beines und Fußes durch Mitbeteiligung der distalen, den Fuß dorsal und volar versorgenden Anteile von S1 und S2. Bei meinem Falle 51 (Abb. 105 u. 106) ist lateral an Fuß und Unterschenkel ein Bezirk gestört, dessen Grenze zwischen den Linien von S1 und S2 diesen parallel läuft, und nur einen teils zu S1 teils zu S2 gehörenden Streifen ausmacht. Ähnlich verhielt sich der Fall 52 (Abb. 108 u. 109), bei dem der Streifen — besonders links — weiter am Unterschenkel hinaufreicht. Bei den Fällen 13, 53 und 61 (Abb. 45, 112, 143) sind nur die distalen, am Fuß liegenden Anteile von S1 und S2 bzw. von L5 gestört. Eine kombinierte Störung in den distalen Teilen von S2 und L5 zeigt der Fall 42 (Abb. 85), der eine analoge Schädigung auch an der Hand aufwies. Ähnlich ist eine Beobachtung von GOLDSTEIN-REICHMANN.

Lassen sich diese Beobachtungen immerhin noch als mehr oder weniger segmentartig, bzw. als partielle segmentartige Störungen deuten, so ist in anderen Formen das Segmentprinzip völlig zugunsten des Gliedtypus verlassen.

Wir sehen dann anästhetische Bezirke, deren Grenzen parallel bzw. senkrecht zur Gliedgestalt ohne jede Rücksicht auf die Segmente verlaufen. So ist bei Fall 48 (Abb. 95) annähernd die laterale Hälfte des ganzen Beines empfindungsschwach, bei Fall 54 (Abb. 115) nur ein schmaler lateraler Saum des ganzen Beines (vgl. Abb. 117 nach GOLDSTEIN-REICHMANN). Als Gegenstück dazu ist bei einer anderen Beobachtung GOLDSTEIN-REICHMANNs, Abb. 54 u. 55, die mediale Hälfte des Beines weit stärker gestört. Diese Beobachtungen sind allerdings sehr selten, besonders die Hypästhesie der medialen Beinhälfte. In zahlreichen Fällen PFEIFERS war nur die laterale oder die mediale Seite des Fußes ohne Rücksicht auf die Segmentsgrenze empfindungsschwach.

Ferner gibt es distale und — weit seltener — proximale Sensibilitätsverluste, unter querer Begrenzung. Den distalen Quertypus stellt Fall 55 (Abb. 118) dar, dessen

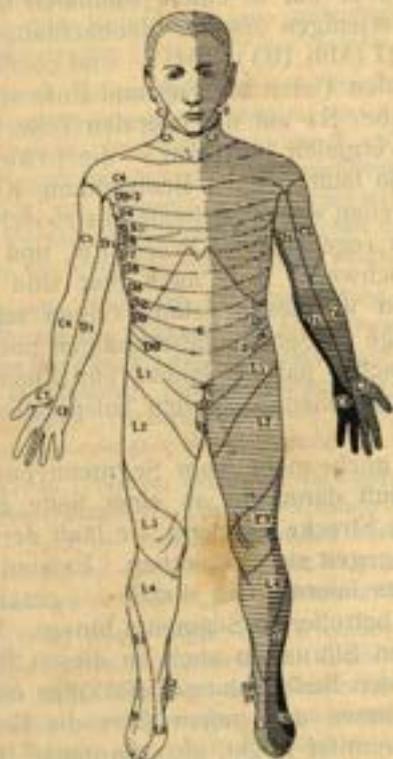


Abb. 103.

Fall 27. Jahnke (vgl. Abb. 33).

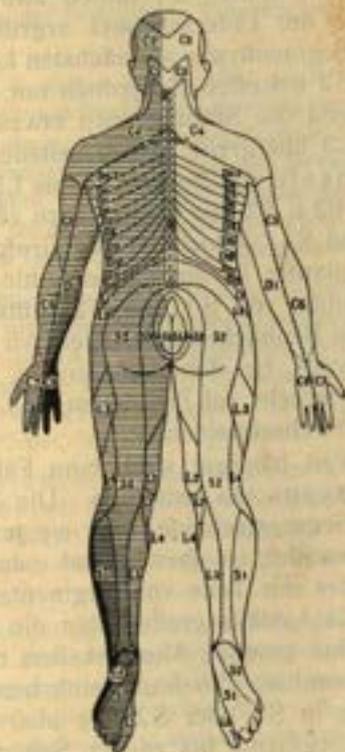


Abb. 104.

Anästhesie am Knie beginnt. Bei Fall 52 (Abb. 108 u. 109) lag zwar eine laterale segmentartige Verstärkung des Empfindungsausfalles vor, nach oben waren die Defekte aber quer begrenzt, links am Knie, rechts in der Mitte des Unterschenkels. Bei Fall 1 (Abb. 129) reichte die anästhetische Zone nur wenig nach oben über das Fußgelenk, mit volar stärkerer Ausprägung. Stärkste Störungen an den Zehen wies ein Fall von GOLDSTEIN-REICHMANN, Abb. 117, auf, während bei meinem Falle 41 (Abb. 79 u. 80) gerade die Zehen frei und die proximalen Teile des Fußes ebenso wie Unter- und Oberschenkel betroffen waren. Dies ist ein Beispiel proximaler Sensibilitätsstörung am Bein. Es ist von besonderem Interesse, daß derselbe Verletzte auch eine proximale Empfindungsschwäche am Arm hatte, woraus geschlossen werden darf, daß die Oberschenkelzone weiter unten, die Oberarmzone — innerhalb des Armgebietes — mehr oben gelegen ist. Proximale, nach unten quer begrenzte Anästhesien finden sich noch bei den Fällen 5, 35 und 32 (Abb. 119 u. 120, 43, 50 u. 51). Bei Fall 5 nimmt

die obere Defektgrenze hinten einen eigenartigen bogenförmigen Verlauf. Es kommen aber nicht nur prominale oder distale Segmentfelder vor, sondern vereinzelt zieht auch, wie bei Fall 56 (Abb. 121 u. 122) in halber Höhe des Oberschenkels ein annähernd queres Band stärker gestörter Empfindlichkeit um das Bein, wie ich es kürzlich auch bei einer multiplen Sklerose sah.

Dorsoventrale Unterschiede stellen am Bein nicht durchweg eine besondere Verteilungsweise dar; denn die Hinterseite des Beines wird zu einem großen Teil



Abb. 105.

Abb. 106.

Fall 51. Löwenhagen.



Abb. 107.

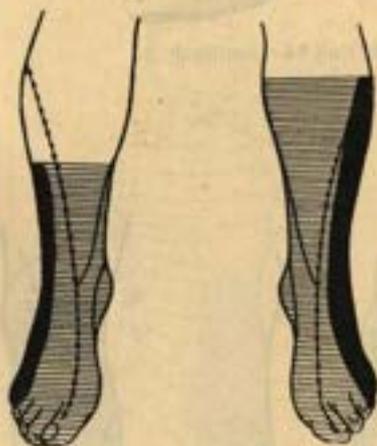


Abb. 108.

Abb. 109.

Fall 52. Hausmann.

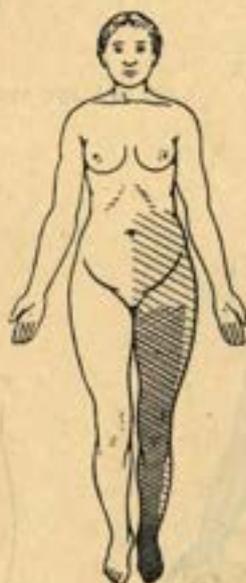


Abb. 110.

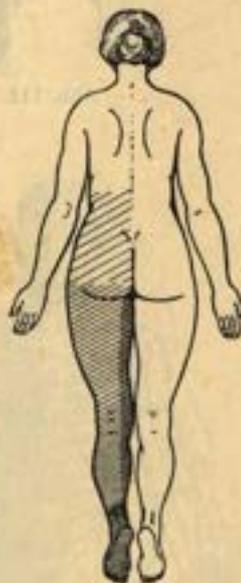


Abb. 111.

Fall 9 von KROGER.

von anderen Segmenten versorgt als die Vorderseite. Die den Segmenten S1 und S2 entsprechende Störung des Falles Gerstmann (Abb. 78) würde daher nicht in demselben Sinne einen dorsalen Störungstypus darstellen wie die Anästhesie der Rückseite des Oberarmes im Falle 49 (Abb. 98). Anders dagegen im Falle 1 (Abb. 128 u. 129), bei dem von denselben Segmenten S1 und S2 am Fuß und Unterschenkel der Sohlenanteil wesentlich mehr betroffen ist als die Vorderseite. Im Gegensatz dazu zeigt der Fall Abb. 124 u. 125 von KROGER am Fuß die Vorderseite der Segmente L5, S1 und S2 weit mehr geschädigt als deren Plantarseite; vgl. auch Fall 56 (Abb. 121–123)

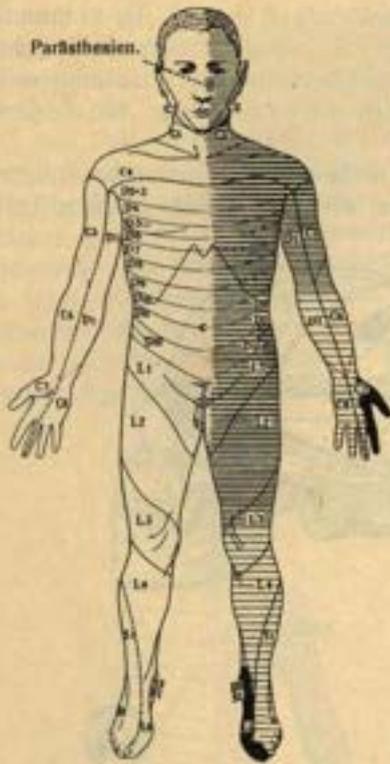


Abb. 112.



Abb. 113.



Abb. 114.

Abb. 112—114. Fall 53. Nieseier (vgl. Abb. 71).

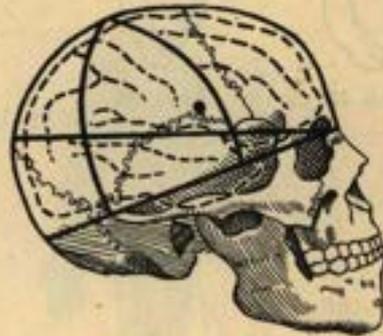


Abb. 116. Fall 54. Gundlach.

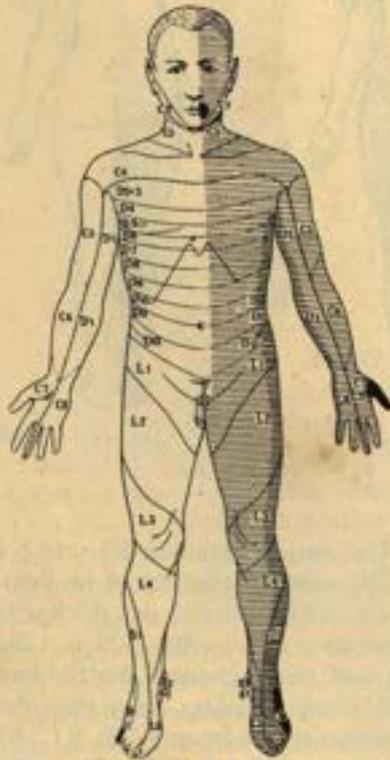


Abb. 115. Fall 54. Gundlach.

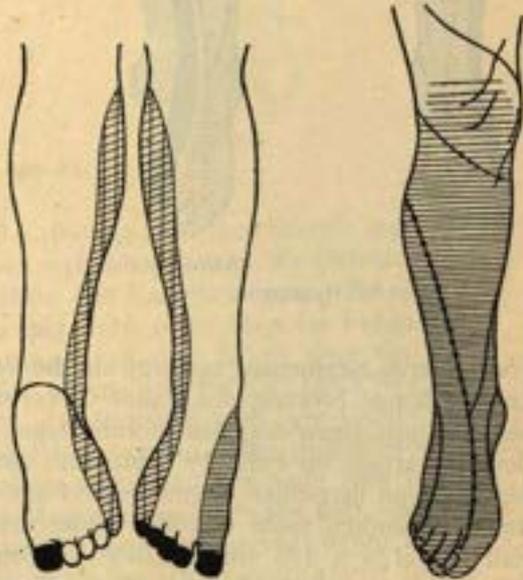


Abb. 117. GOLDSTEIN-REICHMANN'S
Abb. 21 c.

Abb. 118.
Fall 55. Ex.

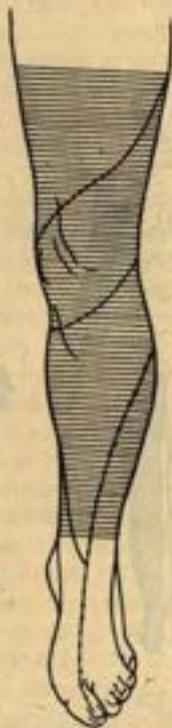


Abb. 119.

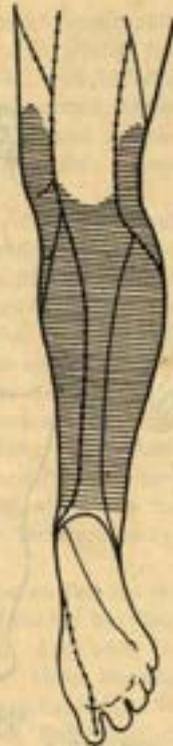


Abb. 120.

Fall 5. Henze (vgl. Abb. 20).

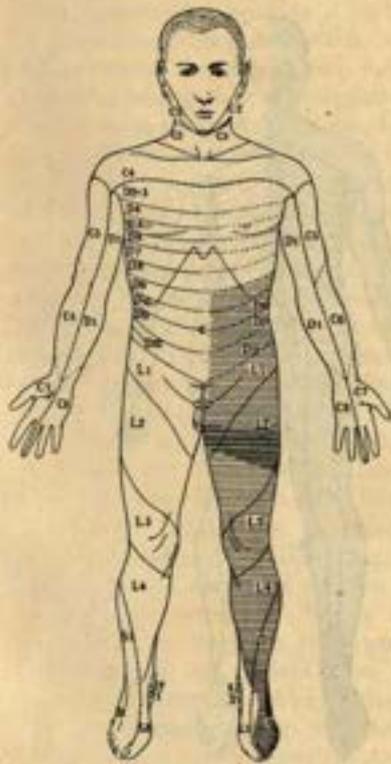


Abb. 121.

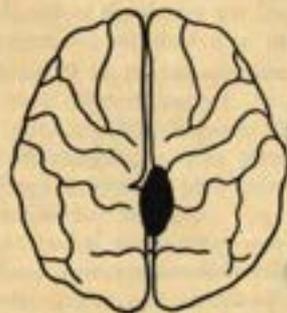


Abb. 123.

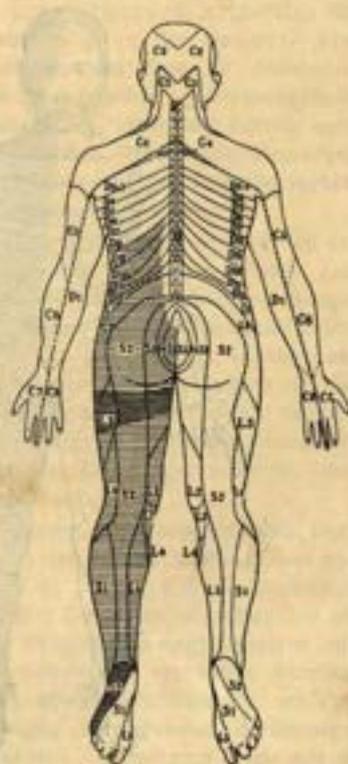


Abb. 122.

Fall 56. Wahl.



Abb. 124.

KROGERS Fall 8.



Abb. 125.

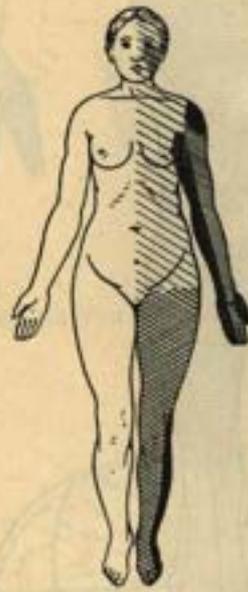


Abb. 126.

KROGERS Fall 10.



Abb. 127.



Abb. 128.

Fall 1. Tomysek (vgl. Abb. 18).

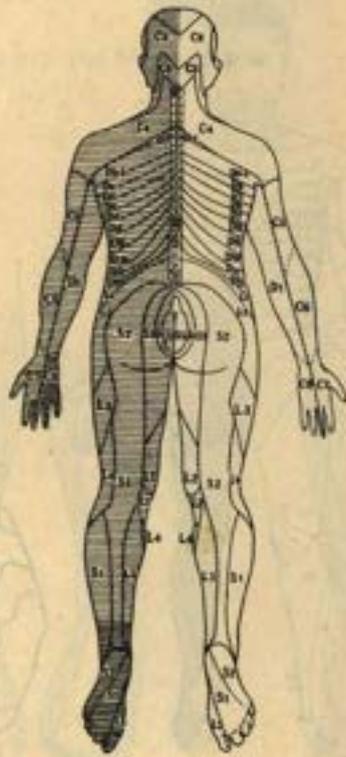


Abb. 129.

Fall 51. Löwenhagen (Abb. 105—107). Verwundung 27.2.16 durch Granatsplitter im oberen Teil des rechten Scheitelbeines. Nicht bewußtlos. Sofortige Operation, Dura unverletzt. Öfter Schwindelgefühle und Kopfschmerzen, Lähmung anfangs nicht bemerkt. Hirnv. R.-G. 13.2.—18.7.17. Beugung und Streckung des rechten Fußes etwas schwächer, ebenso Händedruck. Keine Spasmen, keine Reflexunterschiede, nur Patellarklonus links. Sensibilität an der Außenseite von Fuß und unterem Drittel des Unterschenkels links herabgesetzt für Berührung, Schmerz und Temperatur. Gelenkempfindung frei, keine Ataxie.

Fall 52. Hausmann (Abb. 108 u. 109). Verwundung 13.7.16 durch Tangentialschuß auf der Scheitelmitte. Sofortige Lähmung beider Beine. Am 15.12.17 plastische Operation. Hirnv. R.-G. 25.8.17.—9.10.18. Hirnnerven und Arme frei. Links Fuß- und Zehenbewegung sehr schwach, Plantarflexion etwas besser, Kniebeugung sehr schwach, Kniestreckung besser, Hüftbeugung links schwächer, Hüftstreckung gut. Am rechten Bein geringere Schwäche mit gleicher Verteilung wie links. Belderseits Spasmen, links mehr als rechts. Fußklonus beiderseits. Sehnenreflexe am Bein links und rechts gesteigert, links mehr. Sensibilität: links unterhalb des Knies, rechts handbreit tiefer beginnend, Herabsetzung für Berührung, Schmerz und Temperatur, an der Außenseite der Unterschenkel und Füße zunehmend. Gelenksensibilität nur an den linken Zehen geringfügig herabgesetzt. Keine Ataxie, dagegen grobes Zittern besonders beim Fußrollen. Wiederholt Schwindelanfälle und leichte Krampfstörungen im linken Bein. Nach wiederholter Plastik gebessert. Schwäche bildet sich allmählich zurück, besonders am rechten Bein. Sensibilitätsstörung geht zuerst zurück auf einen fünfmarkstückgroßen Fleck an der Außenseite des linken Unterschenkels, dann völliges Schwinden.

Fall 53. Nieseler (Abb. 112—114). Verwundung 21.9.17 im oberen Teil des rechten Scheitelbeines. Hatte unmittelbar nach der Verletzung das Gefühl, als ob ihm etwas an der linken Körperhälfte kalt herunterlaufe. Anfangs völlige und schlaffe linksseitige Lähmung. April 1918 Deckung des Schädeldefektes. Hirnv. R.-G. 8.7.—18.12.18. Nystagmus nach rechts. Links Mundfazialis schwächer als rechts. Linker Arm auch proximal stark gelähmt, Schulterbewegung fast 0, Strecklähmung in Ellbogen, Hand und Fingern, Beugebewegungen auch sehr schwach, Fuß und Zehenbewegungen = 0, Kniebeugung schwächer als -streckung, Hüftbeugung und -streckung sehr geschwächt. Sehnenreflexe links stärker, Babinski links. Mitbewegungen im linken Arm bei Bewegungen des linken Beines und umgekehrt. Sensibilität: Herabsetzung für Schmerz, Berührung und Temperatur auf der ganzen linken Körperhälfte, besonders an Schulter, Oberarm und Rumpf und Hüftgegend, Aufhellung der Empfindungsschwäche distalwärts, dagegen wieder stärkere Herabsetzung an der Daumen- bzw. Großzehen- und Fuß. Gelenksensibilität von Ellbogen und Knie an distalwärts zunehmend herabgesetzt. Tastagnosie der linken Hand, Neigung zum Zwangslachen. Kältesensationen in der unteren Bauchgegend links, besonders im Beginn von Krampfanfällen, lokalisiert dorthin auch ein Angstgefühl, das ihn manchmal plötzlich, z. B. bei der Visite, überkomme. Allmähliche Besserung von Motilität und Sensibilität. Am Arm zieht sich die Empfindungsschwäche auf den Daumen zurück, im Gesicht bleibt eine parästhetische Stelle im Bereiche des 2. Trigeminussegmentes.

Fall 54. Gundlach (Abb. 115 u. 116). Verwundung 9.10.15 durch Granatsplitter im unteren Teil des rechten Scheitelbeines. Hirnv. R.-G. 15.1.—18.6.18. Mundfazialis links schwächer, linker Arm hängt unbeweglich herab, Daumen und Zeigefinger am meisten geschwächt, Strecker und Beuger des Armes etwa gleichmäßig gestört. Geringere Schwäche im linken Bein, nach dem Prädi- lektionstypus. Spasmen, Sehnenreflexsteigerung links. Sensibilität für Schmerz herabgesetzt an der ganzen linken Körperhälfte, mehr an der Innenseite des Armes und der Außenseite des Rumpfes und des ganzen Beines. An der Hand auch der Daumen mehr gestört. Im Gesicht stärkere Herabsetzung um den linken Mundwinkel. Andere Qualitäten frei, dagegen geringe Störung der Lokalisation und Diskrimination, Lokalisation besonders am Daumen und Zeigefinger schlecht. Aufhebung des Tasterkennens. Bei Bewegungen mit dem Arm grobes Wackeln.

Fall 55. Ex (Abb. 118). Verwundung 29.12.16, Minensplitterverletzung links vom Scheitel. Dura eröffnet, Eintreibung von Knochensplittern. Sofort operiert. Schwäche des ganzen rechten Beines und des linken Fußes, die sich in wenigen Tagen erheblich bessert. Hirnv. R.-G. 14.4.—13.6.17. Hirnnerven und Arme frei beweglich. Rechts Fußbewegungen sehr geschwächt, Dorsalflexion schwächer als Plantarflexion, in Knie und Hüfte geringe Schwäche, besonders der Beugung, geringe Spasmen und Reflexsteigerung am rechten Bein, schwacher Babinski. Am linken Bein nur verstärkter Achillesreflex, keine Lähmung. Sensibilität rechts ringförmig vom Knie abwärts herabgesetzt, am Fuß mehr; Schmerzempfindung aufgehoben, Temperaturempfindung mäßig herabgesetzt, Berührungsempfindung nur mit vereinzelt Auslassungen und Lokalisationsfehlern. Gelenksensibilität nur an der kleinen Zehe leicht gestört. Bei Kraftaufwand gegen Widerstand am rechten Bein grobes Wackeln, bei Bewegungen Mischung von Wackeln und Ataxie.

Fall 56. Wahl (Abb. 121—123). Verwundung 28. 5. 16 im hinteren Teil des rechten Scheitelbeines nahe der Mittellinie durch Schrapnell. Dura verletzt, Einkerbung von Knochensplittern, Vordringen von Hirnmasse. Sofortige Operation. Linkes Bein und linker Arm gelähmt. Hirnv. R.-G. 20. 1.—2. 6. 17. Hirnnerven und Arme frei, Prädilektionsschwäche des linken Beines mit distaler Zunahme. Sensibilität links an der unteren Hälfte des Rumpfes und am linken Bein herabgesetzt, am Rumpf die Mittellinie nicht ganz erreichend. Am Fuß bleibt die mediale Seite frei unter unregelmäßiger Begrenzung. Verstärkte Empfindungsstörung in einem leicht schräg gestellten, queren Bande am Oberschenkel. Störung betrifft alle Qualitäten, Gelenksensibilität nur an den Zehen gestört, auch an der großen Zehe. Keine Ataxie, kein Wackeln.

Ausgebreitete nichtfokale Sensibilitätsstörungen.

Diese Art von Empfindungsstörungen tritt gewöhnlich als halbseitige Empfindungsschwäche auf. Die Sensibilität kann gleichmäßig herabgesetzt sein. Meistens

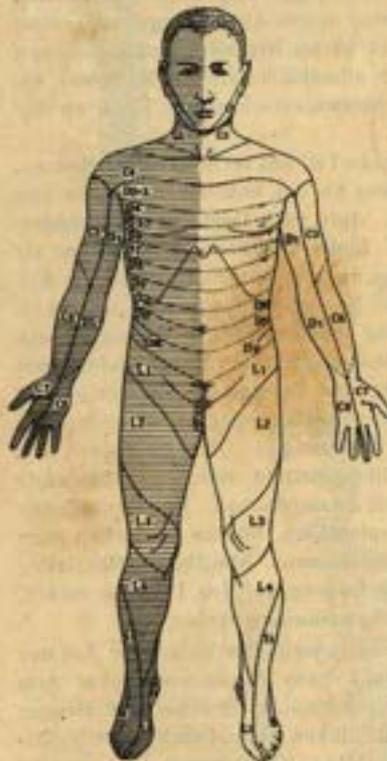


Abb. 130.

Fall 24. Hafenmeister (vgl. Abb. 32).

aber nimmt die Empfindungsstörung gegen die laterale Seite von Kopf und Rumpf und gegen die Enden der Gliedmaßen zu, Fälle 24, 58 (Abb. 130 u. 133) und zieht sich bei der Rückbildung auf diese Teile zurück (Fall 57, Abb. 131); zuweilen wird daher der Rumpf auch ganz frei (Fall 36, Abb. 46). REDLICH hat die laterale Zunahme an Rumpf und Kopf bei Kriegsverletzten besonders eingehend studiert. Er konnte häufig 2—3 parallele Zonen verschieden und zunehmend herabgesetzter Sensibilität nachweisen (Abb. 135 u. 136). GOLDSTEIN hat das bestätigt. Daß die Halbseitenstörungen nicht der Ausdruck fokaler Schädigung sind, ergibt sich aus ihrer großen Ausdehnung, die mit der Kleinheit der Schädelwunden oft in starkem Gegensatz steht. Nicht selten liegen die Hirnverletzungen auch außerhalb der C. p., so bei Fall 24 (Abb. 32 u. 130) und Fall 57 (Abb. 132) im Stirnhirn. Häufig ist auch die Halbseitenstörung mit einer fokalen Sensibilitätsherabsetzung vereint. Wir sehen dann — wie bei den Fällen 48, 31 und 59 (Abb. 95 u. 96, 137—140) eine fokale Empfindungsschwäche in C8 oder C7 (Kleinfinger- oder Daumen-seite der Hand), während die ganze übrige Körperhälfte diffus empfindungsschwach ist, unter Umständen mit lateraldistaler Zunahme, oder es bleibt in der Rückbildung nur am Fuß ein [zirkulär begrenzter Ausfall übrig. In diesen Fällen liegt die — meist kleine — Schädelwunde über der Handzone der C. p. Die entsprechenden Beobachtungen mit Schädelwunde über dem Beinzentrum, fokaler Sensibilitätsstörung am Fuß und diffuser Hypästhesie der ganzen übrigen Körperhälfte werden durch die Fälle 60 u. 61 (Abb. 141—144) dargestellt. In wieder anderen Beobachtungen verursacht eine über der Gesichtszone der C. p. liegende kleinere Schädelwunde eine fokal-segmentale Störung im Gesicht und eine diffuse, unter Umständen lateral zunehmende Hypästhesie der übrigen Körperhälfte (Fall 58, Abb. 133 u. 134).

Art und Ausdehnung dieser Sensibilitätsstörungen im Verein mit der Lage der Hirnwunden zeigen, daß es sich hier nicht um direkte und umschriebene Schädigungen der sensiblen Rindenzentren handeln kann. Es sind indirekte, mehr auf Fernwirkung beruhende Schädigungen dieser Zentren oder wahrscheinlich noch häufiger unvollkommene, aber gleichmäßige Schädigungen der gesamten sensiblen Bahnen im Hirnmark. Im Hirnmark rücken die den verschiedenen kortikalen Segmenten zu-

geordneten sensiblen Fasern um so enger zusammen, je näher sie der inneren Kapsel kommen. Daher ist die Hemianästhesie mit distaler Zunahme auch die gewöhnliche Form der Hemianästhesie bei Erweichungen in der inneren Kapsel oder im Hirnmark (vgl. F. v. MOLLER) im Gegensatz zu den überwiegend fokalen Störungen bei den Hirnrindenverletzungen.

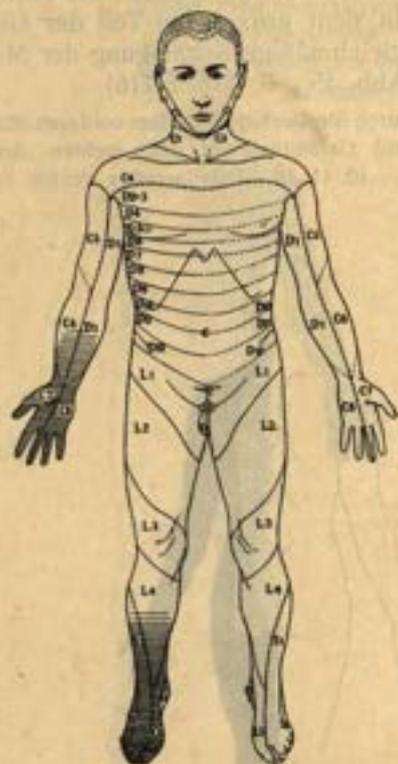


Abb. 131. Fall 57. Knuth.

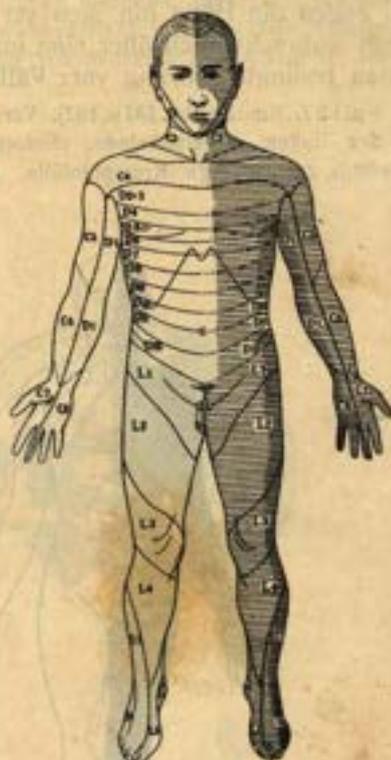


Abb. 133. Fall 58. Krull.

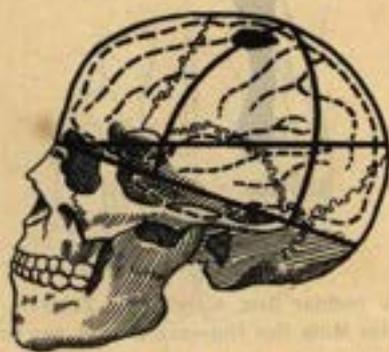


Abb. 132. Fall 57. Knuth.

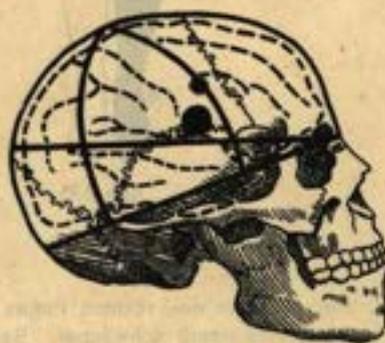


Abb. 134. Fall 58. Krull.

Möglicherweise gehören auch manche Sensibilitätsstörungen, die nur eine Extremität, diese aber ganz oder nahezu ganz befallen, zur Gruppe der diffusen, nichtfokalen Empfindungsausfälle, soweit nämlich die Defekte an dieser Extremität gleichmäßig verteilt sind oder allmählich distal bzw. ulnar-peronealwärts zunehmen. Ich verweise z. B. auf den Fall 62 (Abb. 145 u. 146), dessen Störung von der Mitte des Oberarmes gegen die Hand allmählich zunahm und durch eine

Schädelwunde bedingt war, die von oben, d. h. vom Beingebiet her, auf die Armzone übergriff, also eigentlich in erster Linie die Oberarmzone hätte schädigen sollen. Da dies nicht der Fall ist, so scheint hier nicht eine fokale (gliedabschnittsweise oder segmentale), sondern eine diffuse, mehr auf Markschädigung beruhende Störung vorzuliegen. Auch wenn von einer fokalen Sensibilitätsstörung der Hand oder des Fußes aus die Empfindungsschwäche gleichmäßig und allmählich gegen die Schulter bzw. gegen die Hüfte hin sich verliert, so liegt in dem proximalen Teil der Gliedmaßen wahrscheinlich öfter eine indirekte, durch gleichmäßige Schädigung der Markbahnen bedingte Störung vor: Fälle 13, 42, 54 (Abb. 45, 85, 115 u. 116).

Fall 57. Knuth (Abb. 131 u. 132). Verwundung 1. 4. 18 durch Streifschuß über dem vorderen oberen Teil des linken Scheitelbeines. Sofortige Lähmung und Gefühllosigkeit des rechten Armes, wiederholt rechtsseitige Krampfanfälle. Hirnv. R.-G. 11. 9.—10. 11. 18. Patellarreflex rechts etwas

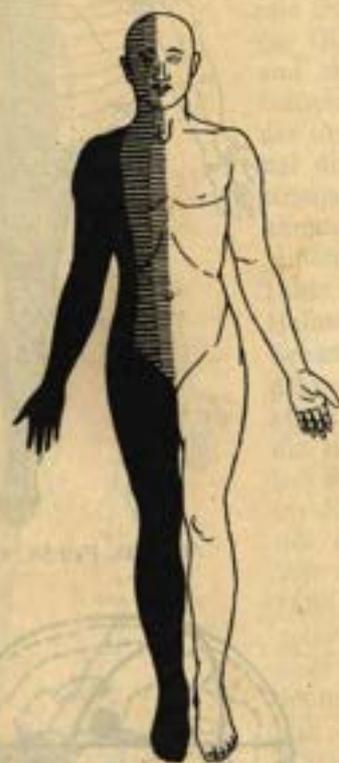


Abb. 135.

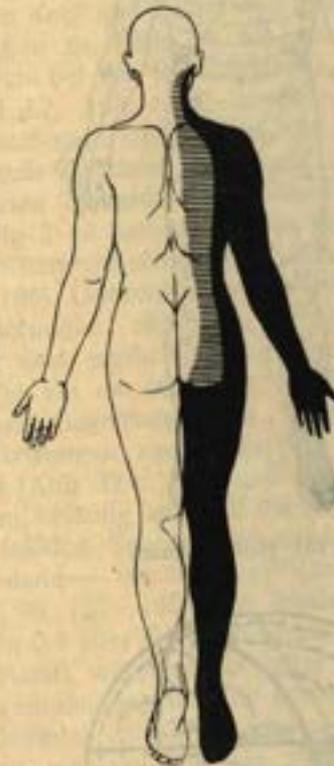


Abb. 136.

Nach REDLICH.

stärker, Dorsalflexion des rechten Fußes etwas schwächer, rechter Arm schwächer, Zungen- und Mundfazialis rechts wenig schwächer. Sensibilität: von der Mitte des Unterarmes und des Unterschenkels abwärts zunehmend herabgesetzte Schmerzempfindung.

Fall 58. Krull (Abb. 133 u. 134). Verwundung durch Handgranatensplitter 6. 11. 16 im unteren vorderen Teil des rechten Scheitelbeines. Angeblich 14 Tage bewusstlos, Lähmung des linken Armes und Beines. Konnte anfangs nicht sprechen. Patient ist Linkser. Hirnv. R.-G. 15. 7. 17—2. 3. 18. Am rechten Scheitelbein zwei durch eine Knochenbrücke verbundene Knochendefekte. Ganzer Mundfazialis links schwächer, Zunge weicht etwas nach links ab, erhebliche Lähmung am linken Arm, Hand und Finger aktiv unbeweglich, Strecklähmung im Ellbogen. Geringere Schwäche von Prädilektionstypus im linken Bein. Typische Veränderungen von Tonus und Reflexen. Mitbewegungen des linken Armes im Sinne der Beugung bei gleichsinnigen Bewegungen des linken Beines, ebenso umgekehrt. Sensibilität: Halbseitige Herabsetzung links mit distaler Zunahme und Verstärkung

en, nac
 Fall 59.
 Zeit bewußtlos,

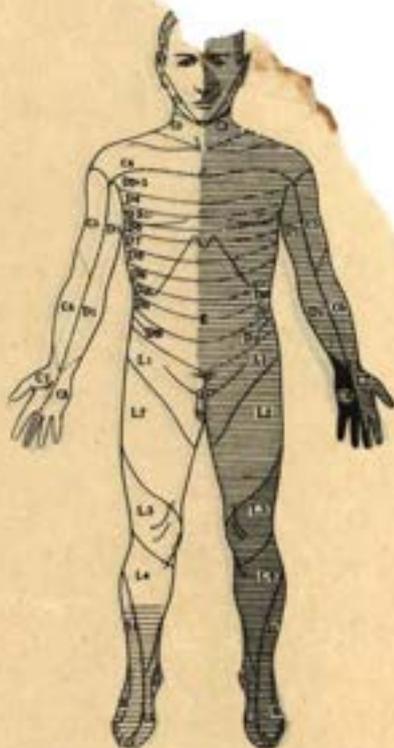


Abb. 137. Fall 31. Piersdorf.



Abb. 139. Fall 59. Lehle.



Abb. 138. Fall 31. Piersdorf
 (vgl. Abb. 34).

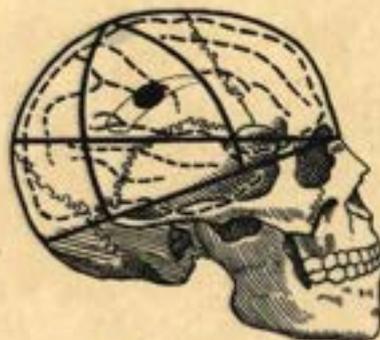


Abb. 140. Fall 59. Lehle.

bis 2. 11. 18. Nystagmusartige Zuckungen beim Blick nach rechts. Keine Lähmung. Sensibilität an Hand und unterem Drittel des Unterarmes sowie am Fuß mit zirkulärer Begrenzung herabgesetzt, besonders am kleinen Finger und der entsprechenden Seite von Hand und Vorderarm. Subjektiv taubes Gefühl, Stechen und Prickeln in der linken Hand. Störung betrifft Schmerz, Berührung, Temperatur. Gelenksensibilität frei, keine Ataxie.

Fall 60. Heidtmann (Abb. 141 u. 142). Verwundung 5. 2. 17 durch Granatsplitter im oberen vorderen Teil des linken Scheitelbeines. Lähmung von rechtem Arm und Bein. Hirnv. R.-G. 23. 11.—13. 12. 18.

ngeset.
an. Störung

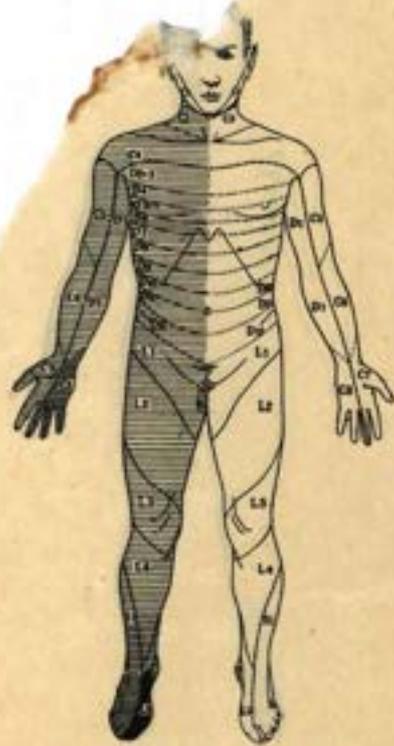


Abb. 143. Fall 61. Almon.



Abb. 142. Fall 60. Heidtmann.

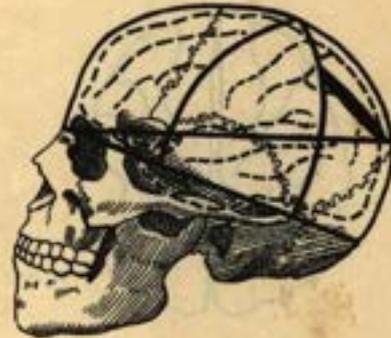


Abb. 144. Fall 61. Almon.

Fall 61. Almon. (Abb. 143 u. 144). Verwundung 15. 8. 17 durch Granatsplitter im oberen hinteren Teil des linken Scheitelbeines. Sofort Taubheitsgefühl im rechten Arm und Bein, konnte die Glieder aber bewegen. Hirnv. R.-G. 28. 10.—18. 12. 17. Mundfazialis links schwächer, Zunge geht nach rechts, Händedruck rechts etwas schwächer, erhebliche Schwäche der Fußbewegungen, sonst keine Lähmung. Sehnenreflex rechts wenig stärker als links. Sensibilität: Herabsetzung rechts mit Ausnahme des Kopfes, stärkste Störung an der Großzehenseite des Fußes, nächst dem an der Kleinfingerseite der Hand. Störung betrifft alle Qualitäten. Leichte Störung des Sprachverständnisses und der Wort-

findung, geringe Gesichtsfeldeinschränkung im rechten unteren Quadranten. Liest langsam, mit Versprechen. Anfangs angeblich starke Schreibstörung, wußte nicht mehr, wie die Buchstaben gemacht werden, zur Zeit davon nichts mehr nachweisbar.

Fall 62. Bleschke (Abb. 145 u. 146). Verwundung 3. 9. 17 durch Gewehrscuß über der Mitte und dem oberen Teil des linken Scheitelbeines. [Rechtsseitige Lähmung und anfängliche Sprachstörung. Hirnv. R.-G. 18. 2.—23. 7. 18. Mundfazialis rechte Spur schwächer. Rechter Arm mehr geschwächt als rechtes Bein, beide nach dem Prädilektionstypus, Daumen am meisten betroffen. Sensibilität nur am rechten Arm, von der Mitte des Oberarmes distal zunehmend herabgesetzt für alle Qualitäten. Tastagnosie rechts. Bei statischer und kinetischer Innervation Mischung von Wackeln und Ataxie im rechten Arm. Neigung zu Kältezittern im rechten Arm.



Abb. 145. Fall 62. Bleschke.

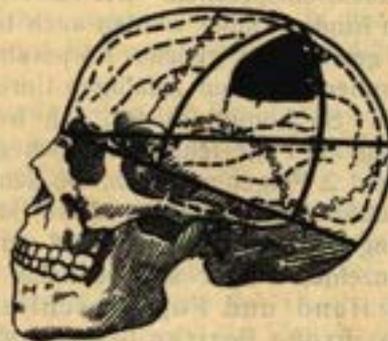


Abb. 146. Fall 62. Bleschke.

Herabsetzung der
 ≡ Schmerzempfindung, ≡≡≡ Temperaturempfindung,
 ≡≡≡ Berührungsempfindung, ∪∪∪ Bewegungsempfindung.

Die Einrichtung der sensiblen Rinde.

Die Einrichtung der sensiblen Rinde stellt sich nach allen diesen Beobachtungen als recht verwickelt dar. Wir haben einmal eine den Körperabschnitten entsprechende und den motorischen Rindenfeldern analoge Gliederung, die auch schon aus den Reizversuchen von VAN VALKENBURG und von C. u. O. VOGT erschlossen werden konnte; die auf dieser Anordnung beruhenden sensiblen Ausfälle zeigen quere bzw. zirkuläre Grenzen. Dieser Gliederung müssen aber weitere Anordnungen beigegeben sein, in denen einmal die medialen und lateralen, andererseits die ventralen und dorsalen Abschnitte der empfindenden Körperoberfläche dargestellt sind. Aus Störungen dieser Einrichtungen erklären sich die der Längsachse der Gliedmaßen parallelen, lateralen und medialen Empfindungsausfälle sowie die Verschiedenheiten zwischen dem Verhalten ventraler und dorsaler Teile, soweit sich solche Formen nicht als segmentale Störungen erklären lassen. Eine die Metamerie des Rückenmarkes wenigstens in groben Zügen wiederholende segmentartige Anordnung der Sensibilität ist als ein viertes System der postzentralen Rinde anzunehmen.

Eine einfache, landkartenartige Gliederung der sensiblen Rinde genügt diesen verwickelten Einrichtungen nicht; denn die Fläche der C. p. könnte immer nur nach zwei Richtungen, einmal nach Körperabschnitten — d. h. senkrecht zum Verlaufe der Windung — und außerdem mehr oder weniger parallel zu ihrem Verlaufe — etwa den Segmenten entsprechend — gefeldert sein. Die medial-laterale und die ventral-dorsale Gliederung sind dann aber nicht in derselben Fläche unterzubringen. Sie könnten höchstens in verschiedenen Tiefenlagen (Schichten oder Schichtgruppen) der postzentralen Rinde angelegt sein. Möglicherweise bestehen aber neben den räumlichen noch andere Arten der Einteilung und Zusammenfassung der sensiblen Punkte innerhalb der C. p.

Gehen wir von der Flächengliederung der C. p. aus, so ergibt sich vorerst eine Teilung derselben in quere Felder, die von oben (parazentral) nach unten aufeinanderfolgen und den einzelnen Körperabschnitten in der Reihenfolge Genitoanalgebiet, Zehen, Fuß, Unterschenkel, Oberschenkel, Rumpf, Oberarm, Unterarm, Hand, Finger (ulnare, dann radiale Finger), Hals, Hinterkopf, Gesicht, Zunge (Sensibilität und Geschmack) entsprechen. Die Anordnung gleicht also völlig der Gliederung der motorischen Rinde. Daher werden auch bei umschriebenen Verletzungen der Zentralwindungen gewöhnlich gleiche Körperabschnitte anästhetisch und gelähmt. Ausnahmen beruhen wohl auf zufälligen Unregelmäßigkeiten in der Gestalt der Rindenverletzungen. So kommt es vor, daß trotz einer Lähmung des Fußes eine Sensibilitätsstörung am Fuße fehlt oder doch geringer ist (Fälle 38, 41, 56). Im Falle 17 war der 1. und 2. Finger paretisch, die Sensibilitätsstörung war dagegen am 3., 4. und 5. Finger stärker. PFEIFER hat diese Beziehungen zwischen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen besonders eingehend verfolgt.

Die einzelnen Felder sind je nach ihrer funktionellen Wertigkeit verschieden groß. Daß Hand und Fuß einschließlich Finger und Zehen verhältnismäßig sehr große Bezirke besitzen, ging schon aus Versuchen von VALKENBURG und VOGT hervor. Auch die Kriegserfahrungen sprechen dafür, denn bei proximalen Sensibilitätsverlusten an Arm oder Bein ist fast stets der ganze Arm mit Ausnahme der Hand oder das ganze Bein mit Ausnahme des Fußes befallen, während an der im Vergleich zum Arm soviel kleineren Hand zahlreiche Formen von teilweisen Empfindungsausfällen vorkommen; das gleiche gilt vom Fuß.

Wenn das Rumpffeld bei ausgedehnter Sensibilitätsstörung auf einer Körperhälfte zum großen Teil übersprungen erscheint (Fall 36), was besonders an Rückbildungsformen sichtbar ist, so dürfte das auf einer doppelseitigen sensiblen Innervation des Rumpfes beruhen. Ebenso ist wohl auch die seltenere Verschonung des Halses und der obersten Brustpartie zu deuten, bzw. die verhältnismäßig geringfügige Störung dieser Gebiete (Fälle 13, 34, 41, 54). Die Folge davon ist, daß zuweilen die Hand, vornehmlich der Daumenteil der Hand, und die Mundpartie zusammen gestört sind, während doch nach anderen Beobachtungen, wie auch nach der Segmentfolge und nach den Reizversuchen von VOGT die Hals-Nacken-Gegend zwischen Hand- und Mundgebiet gelegen ist und daher eigentlich mitgestört sein mußte.

Rumpf, Hals und Kopf sind aber offenbar nicht an allen Stellen in gleicher Weise doppelseitig sensibel versorgt. Die Zunahme der Sensibilitätsstörung gegen die Lateralseite von Rumpf und Kopf, ferner die lateralwärts fortschreitende Rückbildung der Empfindungsstörungen an diesen Teilen sind am einfachsten so zu erklären, daß die doppelseitige sensible Innervation gegen die Seitenteile zu abnimmt, und daß eine schmale Zone an der Seitenwand selbst nur mit einer Hemisphäre (der der Gegenseite) verbunden ist. Aus Beobachtungen von REDLICH und GOLDSTEIN kann man schließen, daß die Doppelversorgung von der Mitte gegen die Seite hin in parallelen Zonen stufenförmig abfällt. Der laterale Abfall der Doppelversorgung hängt vermutlich damit zusammen, daß die der Mittellinie näheren Punkte des Rumpfes und Kopfes für Reaktivbewegungen (z. B. Kratzreflexe) beider Hände annähernd

gleich gut erreichbar sind. Den lateralen Hautstellen sind dagegen nur Reaktivbewegungen der gleichseitigen Hand zugeordnet. Dem entspricht dann auch eine gegenseitige Vertretbarkeit der den medialen Rumpf- und Kopfteilen entsprechenden homologen sensiblen Punkte beider Hemisphären, während die sensiblen Rindenspunkte für die lateralen Abschnitte nicht oder doch weniger gut durch homologe Stellen der anderen Hemisphäre vertretbar sind.

Die laterale Zunahme der Sensibilitätsstörung an Kopf und Rumpf tritt bei der Hemianästhesie am deutlichsten hervor, während bei umschriebenen Empfindungsausfällen — wenigstens am Kopf — auch mediale Defekte vorkommen (vgl. S. 392 ff.). Das ist verständlich, wenn die ausgedehnten Hemianästhesien auf umfangreicher und gleichmäßiger, aber weniger gründlicher Schädigung zahlreicher Körperabschnittszonen oder — noch häufiger — auf entsprechenden Läsionen der sensiblen Markbahnen beruhen. Im sensiblen Rindenfeld des Rumpfes werden auch noch recht kleine Verletzungen zu allgemeiner Schädigung der Sensibilität am ganzen Rumpfe führen, da das sensible Rumpffeld sehr klein ist. Auch der behaarte Kopf ist meist im ganzen bzw. mit lateraler Zunahme betroffen, was wohl auch mit der geringen Ausdehnung des entsprechenden Rindenbezirkes zusammenhängt. In der größeren Gesichtszone muß dagegen bei umschriebener Rindenverletzung die diffus-laterale Störungsform gegen die fokale zurücktreten.

Die seltenen, über die Mittellinie hinausgreifenden Empfindungsausfälle im Gesicht, am Rumpf und im Genitoanalbezirk sind m. E. nicht ohne die Annahme doppelseitiger Hirnschädigung zu erklären (vgl. S. 390, 393).

GOLDSTEIN greift, um die gelegentliche Verschonung der Rumpfsensibilität zu erklären, zu einer verwickelten Annahme. Er unterscheidet zwischen der Eintrittspforte der sensiblen Bahn in die Rinde und dem Ausbreitungsgebiet derselben innerhalb der Rinde. Nur für die Ausbreitungsgebiete gelte das Gesetz der relativ größeren Ausdehnung von Hand- und Fußzone, während die Eintrittspforten sich in ihrer Größe nach der peripheren Ausdehnung der einzelnen Körperabschnitte richten sollen. Dort seien das Rumpffeld und die Felder für Ober- und Unterarm größer als das Handfeld, und das gleiche gelte für das Verhältnis von Rumpf-, Bein- und Fußgebiet zueinander. Infolgedessen nimmt GOLDSTEIN auch an, daß in der Ausbreitungszone das Gliedmaß hinübergreife. Wenn nun neben schwerer Empfindungsstörung an der Hand die Sensibilität des Rumpfes frei ist, so seien nicht die kortikalen Ausbreitungszone, sondern die Eintrittszonen von der Verletzung getroffen, dort wo die Handfasern noch nahe beieinander liegen und ohne gleichzeitige Läsion der Rumpffasern geschädigt werden könnten, was in den sich überdeckenden Ausbreitungszone nicht mehr möglich sei. Auch ich glaube, daß zwischen der Zahl der sensiblen Fasern und der Ausdehnung des zugehörigen Rindenfeldes in den einzelnen Bezirken ein verschiedenes Verhältnis besteht. Sicher ist im Hand- und Fußgebiet das Rindenareal groß im Verhältnis zur Zahl der eintretenden Fasern, während in den Bezirken für Arm, Bein und Rumpf kein so erhebliches Mißverhältnis bestehen dürfte. Ferner ist entsprechend der Größe der peripheren Oberfläche die Faserzahl für den ulnaren Handteil kleiner als für den radialen, während das ulnare Rindenfeld nicht in dem gleichen Maße kleiner sein wird als das radiale. Dies ist aber alles denkbar, ohne daß man annähme, die Eintrittspforte der Handfasern sei klein, die der Rumpffasern groß. Man umgeht die unvermeidlichen Schwierigkeiten dieser Theorie — besonders die der Überdeckung der Rindenausbreitungen — mit der näher liegenden Vorstellung, daß die relativ wenigen Fasern der Handzone in gleichmäßiger aber lockerer Verteilung in ein größeres Gebiet einstrahlen, während in die kleinere Rumpffzone die Fasern dichter gedrängt einmünden. Das gelegentliche Freibleiben und die allgemeine Minderbeteiligung der Rumpfsensibilität erklärt sich, wie ich glaube, leichter aus einer doppelseitigen sensiblen Vertretung des Rumpfes.

Innerhalb der Zonen für die einzelnen Körperabschnitte und Gliedteile können nun die Segmentzonen nicht durchweg als quere Unterabteilungen angelegt sein. Das ist nur für Rumpf, Hals, Hinterkopf, Gesicht und Genitoanahaut möglich. Im Arm- und Beingebiet müssen dagegen die Segmentfelder

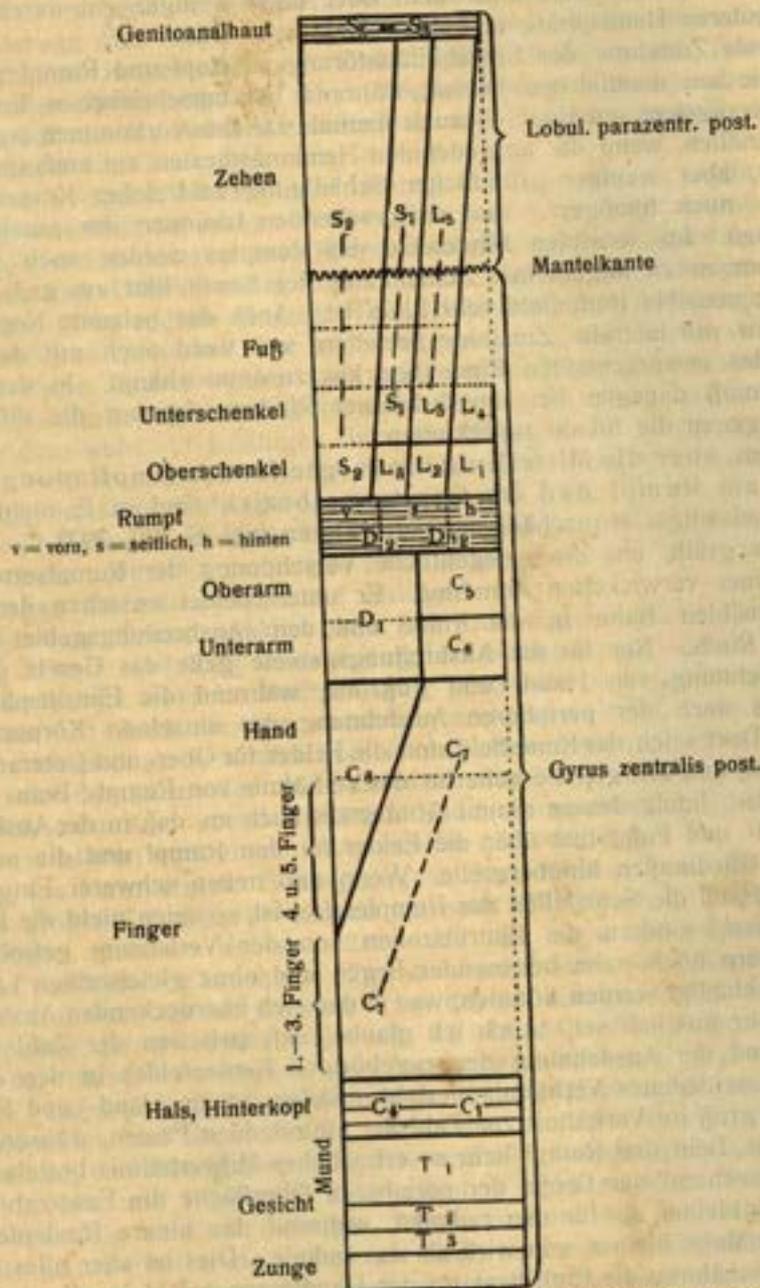


Abb. 147. Gliederung des C. p. nach Körperabschnitten und Segmenten.

senkrecht oder diagonal zu den Körperabschnittsfeldern verlaufen, damit man aus ihrer Lage das Auftreten segmentartiger Störungen verstehen kann, die mehrere Gliedabschnitte zugleich betreffen. Ferner läßt sich nur aus dieser Vorstellung begreifen, daß außer segmentartigen, auch gliedabschnittsweise, distale und proximale Störungsformen vorkommen. So ergibt sich die in der Abb. 147 dargestellte Anordnung.

KROGER meint im Gegensatz dazu, die Segmentfelder der Gliedmaßen seien von oben nach unten aneinander gereiht, und zwar folgten sie nicht in der Reihenfolge der Rückenmarksmetamere aufeinander, sondern die präaxialen Beinsegmente lägen oben, darauf folgten die postaxialen Beinsegmente, dann die postaxialen Armsegmente und zu unterst die präaxialen Armsegmente. Diese Annahme ist schon deshalb unmöglich, weil mit ihr das Vorkommen gliedabschnittweiser, insbesondere proximaler Störungen am Bein unvereinbar ist; denn die den proximalen Teilen der Gliedmaßen entsprechenden Stellen der C. p. würden dann weit auseinander liegen. Auch die gleichzeitigen proximalen Empfindungsausfälle an Bein und Arm blieben unverständlich. KROGER widerspricht sich auch selbst, da er an anderer Stelle richtig bemerkt, daß die sensiblen Zentren für den Fuß am weitesten oben lägen und darauf die Felder für Unterschenkel, Oberschenkel, Oberarm, Unterarm, Hand folgten. KROGER erschließt die von ihm vermutete Reihenfolge der kortikalen Segmentzonen daraus, daß — wie er meint — bei direkter Verletzung des Beincentrums präaxiale Störungen am Bein auftraten, im benachbarten Armfeld jedoch die postaxialen Segmente mehr gestört seien, die höher liegen müßten als die präaxialen Segmente des Armes. Umgekehrt litten bei direkter Verletzung des Armcentrums mehr die präaxialen Armsegmente, während vom benachbarten Beingebiet die postaxialen Segmente gestört wären, die also tiefer als die präaxialen Beinsegmente zu suchen seien. Diese Angaben stimmen mit meinen Befunden nicht überein, lassen sich aber auch aus den eigenen Fällen von KROGER nicht ohne Zwang herauslesen; denn tatsächlich lag unter 7 Fällen KROGERS mit Verletzung über der Armzone und fokalen Sensibilitätsstörungen am Arm nur einmal ein präaxialer Typus vor (Fall 15) neben 5 postaxialen (Fälle 1, 2, 4, 5, 14) und einem mit zugleich prä- und postaxialer Störung (Fall 3). Und bei den Verletzungen über der Beinzone verhielten sich die präaxialen zu den postaxialen Störungen wie 5 zu 3 (Fälle 6—9, 12; Fälle 10, 11, 13). Daß die präaxialen Beinsegmente zum größten Teil tiefer und nicht höher als die postaxial-sakralen liegen, geht nach meiner Überzeugung schon daraus hervor, daß sie mehr dem ja sicher tiefer lokalisierten Ober- und Unterschenkel als dem höher gelegenen Fuß angehören. In der Armzone können nicht einfach die postaxialen Segmente höher und die präaxialen tiefer liegen, sondern C7, das radiale Hand- und Daumensegment, muß mit seinem Daumenteil am tiefsten liegen. Das beweisen die kombinierten Daumen-Mund-Anästhesien und die Reizversuche von VALKENBURG und VOGT.

Somit kann man nur im Zweifel sein, ob — wie ich in dem Schema angenommen habe — die postaxialen Segmente vorn und die präaxialen hinten gelegen sind oder umgekehrt. Aus der Lage der Hirnverletzungen läßt sich das nicht mit Sicherheit entnehmen. Da aber innerhalb des Fingergebietes die Kleinfingerzone (d. h. C8) oberhalb der Daumenzone (C7) und — nach Ausweis der Reizversuche — wie diese am vorderen Rande der C. p. gelegen ist, so ergibt sich die im Schema angenommene vordere Lage der postaxialen Segmente als die wahrscheinlichste. Denn bei einer dazu spiegelbildlichen Anordnung würde das Kleinfingerfeld an den hinteren Rand der C. p. rücken.

Ob bei einer Verletzung der C. p. Sensibilitätsstörungen nach Körperabschnitten oder nach Segmenten auftreten, müßte nach unserem Schema damit zusammenhängen, ob die Gewalteinwirkung mehr parallel oder mehr senkrecht zur Längsachse der C. p. erfolgt. Verletzungen, die mehr von vorn her die Windung treffen, müßten postaxiale, solche die von hinten her kommen, präaxiale Störungen bedingen. Wie gesagt, war es nicht möglich, diese Annahme aus der Lage der Hirnwunden zu beweisen; denn die über der C. p. gelegenen Wunden nahmen fast immer die ganze, an sich ja geringe Breite derselben ein, oder überschritten die Windung nach einer oder beiden Seiten. Und bei Schädeldefekten, die vor oder hinter der C. p. lagen, traten annähernd ebenso häufig postaxiale als präaxiale Störungen auf. Mögen nun die präaxialen Segmente vorn oder hinten in der C. p. gelegen sein, jedenfalls werden sie für Arm und

Bein auf derselben Seite der C. p. liegen. Und damit stimmt es aufs beste überein, daß in manchen Fällen, sowohl am Arm wie am Bein, postaxiale Störungen oder — in selteneren Beobachtungen — an beiden Gliedmaßen präaxiale Ausfälle auftreten. Die Hirnwunden, die sich bei solchen kombinierten Störungen finden, sind nach meinem Material stets so umfangreich bzw. so gelegen, daß beide Extremitätenzonen unmittelbar geschädigt sein können, wenn auch die Wunde in der Hauptsache mehr oben oder mehr unten liegt. Übrigens ist bei der Größe der Hand- und Fußzone der Zwischenraum zwischen beiden, der den wesentlich kleineren Feldern für die proximalen Arm- und Beinabschnitte und dem Rumpf angehört, so klein, daß gleichzeitige Verletzungen der Hand- und Fußzone sehr leicht eintreten können. Es scheint mir daher nicht notwendig, mit GOLDSTEIN einen besonderen, phylogenetisch begründeten und auf den Vierfüßlergang zurückgehenden Funktionszusammenhang zwischen den Zentren der Kleinfinger- und der Kleinzehenseite, bzw. zwischen denen der Daumen- und Großzehenseite zur Erklärung dieser Störungen anzunehmen. Gleichartige Empfindungsausfälle an Hand und Fuß treten auch keineswegs gesetzmäßig auf. So sind nach meinen Erfahrungen „gekreuzte“ Störungen an Hand und Fuß — d. h. Kleinfingerseite + Großzehenseite oder Daumenseite + Kleinzehenseite — häufiger als die Daumen-Großzehen-Störungen^{*)}. Noch häufiger sind Formen, bei denen nur die Hand oder nur der Fuß einen segmentalen, prä- oder postaxialen Empfindungsausfall aufweist, die andere Extremität aber eine diffuse, distal zunehmende Hypästhesie zeigt. Diese Verschiedenheiten erklären sich aus der wahllos wechselnden Form und Ausdehnung der Schädel- und Gehirnwunden.

Trotzdem ich eine assoziative Verknüpfung der Daumen-Großzehen-Teile und der Kleinfinger-Kleinzehen-Anteile von Hand und Fuß im Sinne GOLDSTEINS nicht voraussetze, halte ich es doch für wahrscheinlich, daß die einzelnen sensiblen Punkte der Hirnrinde nicht nur entsprechend ihrer Zusammengehörigkeit zu Körperabschnitten und Segmenten nebeneinander bzw. voneinander getrennt liegen, sondern glaube, daß die zu einem Segment und die zu einem Körperabschnitt gehörigen sensiblen Punkte untereinander assoziativ verknüpft sind. Es würde also jeder sensible Punkt zwei assoziativen Systemen angehören, dem körperabschnittweisen und dem segmentalen. Die assoziative Verknüpfung in diesen beiden Richtungen würde nicht nur einen Zusammenhalt der einzelnen sensiblen Punkte in Wahrnehmung und Vorstellung bewirken, sondern auch einer gegenseitigen Vertretung einzelner Punkte durch andere dienen können. Wenn eine Verletzung klein ist, so könnte der assoziative Zusammenhalt zu einer Deckung des Empfindungsausfalles führen. Ist aber die Verletzung groß, so müßte infolge des allseitigen Zusammenhanges die Funktion des ganzen assoziativen Systems leiden, und eine auf den ganzen Körperabschnitt oder das ganze Segment sich ausbreitende Störung die Folge sein.

Unentbehrlich ist die Annahme assoziativer Systeme endlich für die Deutung der nichtsegmentalen lateral-medialen und dorsal-ventralen Empfindungsausfälle.

Nur am Rumpf lassen sich auch diese Ausfälle rein topographisch erklären, weil das Rumpffeld der C. p. in querer Richtung in Segmentzonen geteilt sein dürfte und daher senkrecht zu den Segmentzonen in Felder für vordere, seitliche und hintere Bezirke gegliedert sein kann (Abb. 147 v. h. s.).

In der Arm- und Beinzone ist das nicht möglich. Am Arm stellen zwar die Segmente selbst schon eine Gliederung in lateral-radiale (C 5, C 6, C 7) und medial-ulnare Teile (D 1, C 8) dar. Die schmalen, bandförmigen Seitendefekte z. B. im Falle 52 (Abb. 108 u. 109) und in Abb. 117 (nach GOLDSTEIN), die nicht die ganze Breite der Segmente einnehmen und in der Längsausdehnung über mehrere Segmente hinweglaufen, lassen sich dagegen nicht topographisch erklären, ebensowenig die dorsalen und ventralen

^{*)} Sie verhalten sich wie 3 zu 2 gegenüber 5 Kleinfinger-Kleinzehen-Störungen.

Ausfälle. Es müssen daher die sensiblen Punkte für die Vorderseite und die für die Rückseite des Armes untereinander assoziativ verknüpft sein, und in gewissem Umfange müssen auch die der Innen- bzw. der Außenseite des Armes entsprechenden Punkte in einem assoziativen System zusammengefaßt sein. Die anatomischen Träger dieser Systeme sind offenbar von den Trägern anderer Systeme irgendwie isoliert, so daß jedes System für sich geschädigt werden kann. Es bleibe dahingestellt, ob die assoziativen Verknüpfungen in verschiedenen Rindenschichten untergebracht sind, oder ob die Sonderung in anderer Weise verwirklicht ist.

Eine noch größere Bedeutung haben solche assoziativen Systeme zweifellos für das Beinzentrum, weil dort die lateral-medialen und die dorsal-ventralen Längsfelder weit weniger mit den Segmentlinien übereinstimmen wie am Arm. Die am Bein vorgelegenen Segmente L 1 bis L 4 bilden wohl die Grundlage für ein „vorderes System“, dem die vorderen Teile von L 5, S 1 und S 2 assoziativ angeschlossen sein müssen. Das „hintere System“ wird sich dagegen auf den Segmenten S 3, S 2 und S 1 aufbauen, unter Ausschluß der distalen vorn gelegenen Teile dieser Segmente und unter Einbeziehung der nach hinten übergreifenden Stücke von L 2 bis L 5. Die lateral-medialen Längsfelder haben dagegen überhaupt keine segmentale Grundlage, sondern stellen völlig neuartige und selbständige assoziative Verknüpfungen der sensiblen Punkte des Beines dar.

Untersuchungen, die ich mit VIERHELLER an Erkrankungen und Verletzungen des Rückenmarks angestellt habe, ergaben, daß schon im Rückenmark ähnliche Einrichtungen bestehen müssen; außer segmentalen Defekten kamen auch bei Verletzungen der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark und Hirnstamm Ausfälle nach Gliedabschnitten und in Form von lateral-medialen, sowie von ventral-dorsalen Feldern vor.

Ob bei einer Hirnverletzung segmentale oder lateral-mediale oder dorsal-volare Störungen auftreten, hängt vielleicht nicht ausschließlich von der feineren Lokalisation der Hirnverletzungen oder der Schädigung dieses oder jenes Systems ab, sondern kann unter Umständen auch Ausdruck individueller Verschiedenheiten sein, indem bei dem einen Menschen das segmentale, bei anderen das lateromediale, bei wieder anderen das ventral-dorsale Assoziationsystem stärker entwickelt ist. Am Gesicht haben wir es ebenfalls mit individuellen Verschiedenheiten begründet, daß hier und da statt segmentärer Störungen solche mit den Grenzen der peripheren Trigeminasäste auftraten.

Die phylogenetisch ältere Einrichtung der sensiblen Rinde dürfte die nach Segmenten sein, indem die Hirnrinde in ihrer ursprünglichen Anlage der Metamerie des Rückenmarkes folgte. Demgegenüber würde die Anordnung nach Körperabschnitten, soweit sie die segmentartige Gliederung überschneidet, ein späterer, den besonderen Zwecken der Hirnrinde angepaßter Erwerb sein. Und dasselbe gilt wohl für die nichtsegmentalen lateral-medialen und dorsal-ventralen Zonen. Die individuellen Unterschiede können daher auch darauf zurückgeführt werden, daß bei dem einen Menschen die phylogenetisch ältere Anlage mehr, bei anderen weniger durch die stammesgeschichtlich jüngeren Anpassungen verdrängt ist.

Mit der Annahme getrennter Systeme der Sensibilität für die natürlichen Körperabschnitte, für Segmente, für medial-laterale und für dorsal-ventrale Felder läßt sich auch das sonst kaum zu deutende Überwiegen der Sensibilitätsstörungen in den distalen, sowie in den postaxialen bzw. lateralen Teilen erklären.

Die Gliedfelder für Hand und Fuß sind offenbar physiologisch höherwertig als die Felder für die proximalen Gliedteile. An Hand und Fuß sind die Berührungsempfindung, Gelenksensibilität und die räumlichen Merkmale der Empfindungen feiner entwickelt, was einer weitgehenden Vertretbarkeit von sensiblen Punkten untereinander im Wege steht. Darauf dürfte es beruhen, daß die Fuß- und Handzonen häufiger, stärker und nachhaltiger getroffen werden als andere Körperabschnittfelder der sensiblen Rinde. Die Bevorzugung der distalen Teile muß besonders bei ausgedehnter und dem Grade nach partieller Schädigung mehrerer

Rindenzonen hervortreten, besonders aber auch bei der Schädigung der sensiblen Leitungsbahnen im Hirnmark und in der inneren Kapsel; denn in diesen Fällen werden stets die mehreren Rindenzonen zugeordneten Faserbündel auf einmal getroffen. Die Störung wird dann in denjenigen Bündeln den stärksten Empfindungsausfall setzen, denen die feinstgebaute Rindenzone entspricht. KROGER will die distale Zunahme in gerade umgekehrter Weise damit erklären, daß die Empfindlichkeit distalwärts schon in der Norm abnehme. Tatsächlich ist die Schmerz- und Temperaturempfindung und, wie Krüger angibt, auch die faradokutane Sensibilität distalwärts schwächer, aber diese physiologischen Unterschiede scheinen mir zu gering, um damit die oft recht erhebliche distale Zunahme der Sensibilitätsstörungen zu erklären. Außerdem nehmen nicht alle Qualitäten schon in der Norm distalwärts ab, sondern die Berührungs- und Gelenkempfindung und die räumlichen Eigenschaften der Empfindungen sind an den Extremitäten fraglos feiner. Auch die weitere Angabe KROGERS, daß distale Zunahme sich nur bei direkter Läsion des Arm- bzw. Beinfeldes finde, ist nach meinen Beobachtungen nicht richtig. Ich verweise dazu auf die Halbseitenanästhesie mit distaler Zunahme bei indirekter Schädigung der C. p. infolge Verletzung über dem Stirn- oder Scheitelhirn, ferner auf die distal zunehmende Beinhypästhesie neben fokalen Sensibilitätsausfällen am direkt betroffenen Arm.

Offenbar läßt sich die ulnar-peroneale (postaxiale) Zunahme der Empfindungsausfälle nicht in der gleichen Weise erklären wie die distale Vorliebe. BRUNSCHWILER versucht dies zwar, aber es kann doch kein Zweifel sein, daß die Kleinfinger- und Kleinzehenseite keine empfindlichere oder sonstwie differenziertere Sensibilität hat als die präaxialen Teile. Eher könnte man eine größere Empfindlichkeit der Daumen-Großzehen-Seite annehmen.

Was zunächst das Tatsächliche anbelangt, so ist die schon vor dem Kriege von MILLS, WEISENBURG und HORSLEY vertretene Angabe, daß die ulnar-peronealen Störungen häufiger seien als die radial-tibialen, von MUSKENS bestritten worden. Nach ihm sollen radiale Empfindungsdefekte ebenso häufig vorkommen als ulnare. Auch GOLDSTEIN fand bei Empfindungsausfällen, die auf die Hand beschränkt waren, ebenso häufig ulnare wie radiale Formen; bei Sensibilitätsstörungen am ganzen Arm seien allerdings die ulnaren Bilder in der Mehrzahl. In meinem Material überwiegen sowohl unter den Handanästhesien wie unter den ausgedehnteren Empfindungsstörungen an den Gliedmaßen die ulnar-peronealen Formen erheblich. Dasselbe ergibt sich aus den Beobachtungen von PFEIFER und KROGER. Auch wenn — was allerdings verhältnismäßig selten ist und nur bei ausgedehnten Verletzungen vorkommt — gleichzeitig an Arm und Bein fokale Defekte bestehen, sind nach den Erfahrungen von GOLDSTEIN und mir gemeinsame ulnar-peroneale Störungen etwas häufiger als andere Formen. Ich sah 5 ulnar-peroneale, 2 radial-tibiale und 3 „gekreuzte“ Ausfälle. Immerhin ist das Überwiegen der postaxialen Formen hier längst nicht so ausgesprochen.

Wenn nun die Abschnittfelder und Segmentfelder (bzw. Longitudinalfelder) getrennte assoziative Systeme sind, so wäre es möglich, daß in jedem dieser Systeme die Empfindlichkeit gegenüber Schädigungen von anderen Umständen abhängig wäre. Da (vgl. S. 417) die Oberfläche des ulnaren Handteiles und die des peronealen Fußteiles kleiner ist als die Oberfläche des Daumen- und Großzehenteiles, so dürften die sensiblen Leitungsbahnen bis zur Hirnrinde hinauf im Verhältnis weniger Fasern für die peroneo-ulnaren Fuß- und Handbezirke enthalten als für die tibio-radialen. Darauf könnte die größere Empfindlichkeit dieser Faserbündel und ihrer Rindenzonen beruhen; denn bei Schädigungen gleicher Intensität müßten die schwächer angelegten Faserbündel stärker leiden. Tatsächlich findet man auch bei weiter abwärts angreifenden Schädigungen der sensiblen Bahnen dieselbe Vorliebe für die postaxialen Gebiete, z. B. bei Tabes, bei Rückenmarksverletzungen, multipler Sklerose und bei Kapselherden (VIERHELLER). Auch das häufigere Auftreten lateraler, nicht-segmentaler

Anästhesien an der Außenseite des ganzen Beines bzw. der ganzen Kleinfingerseite des Armes könnte auf einer kleineren Oberfläche der betreffenden Längsfelder und einem kleineren Querschnitt der zugehörigen sensiblen Leitungsbündel beruhen. Diese Deutung der lateral-postaxialen Vorliebe der Sensibilitätsstörungen ist also die gleiche, die wir mit S. AUERBACH für die distale und die prädistale, dem Muskelvolumen umgekehrt proportionale Zunahme der Lähmungen gegeben haben.

GOLDSTEIN möchte das Überwiegen postaxialer Störungen darauf zurückführen, daß die diesen Segmenten entsprechenden Hautpartien schon physiologisch minder empfindlich seien, was ich nach eigenen Untersuchungen nicht bestätigen kann. Auch wenn bei einzelnen Individuen solche physiologischen Unterschiede bestehen sollten, so wären sie viel zu gering, um so grobe Differenzen der Sensibilitätsstörungen zu erklären.

Auch die Hirnsubstrate und Leitungsbahnen für die dorsalen und ventralen Anteile sind möglicherweise verschieden empfindlich gegen Schädigungen; denn dorsal überwiegende Empfindungsstörungen sind wesentlich häufiger als volar stärker ausgeprägte (in meinem Material 7:3). Es muß vorläufig dahingestellt bleiben, worauf etwa die leichtere Verletzlichkeit der dorsalen Bezirke beruht. Übrigens kommen auch Verbindungen dorsaler und volarer Störungsart vor, indem z. B. bei Fall 27 die Hand volar, der Fuß dorsal stärker gestört war.

Arten der Sensibilitätsstörungen.

Wie und wo die einzelnen Empfindungsarten und ihre räumlichen Merkmale mit verschiedenen Bestandteilen oder Funktionen der sensiblen Rinde zusammenhängen, und wo ihre Verknüpfung und gedächtnismäßige Speicherung erfolgt, ließ sich auf Grund der Friedenserfahrungen nur unvollkommen beantworten. V. MONAKOW, der hier wie überhaupt einer strengeren Lokalisation abhold ist, glaubt, daß die Sensibilität auch außerhalb der C. p. und des von ihm zur sensiblen Zone gerechneten vorderen Scheitellappens noch eine angemessene Vertretung besitze. Bei kleineren Herden in der C. p. sah er die Sensibilität fast restlos wiederkehren, bei umfangreichen Defekten der hinteren Zentralwindung und der angrenzenden Gebiete stellte sich wenigstens die „protopathische“ Sensibilität, d. h. die Empfindung für grobe Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindungen wieder her. Soweit diese Schlüsse auf alten, im Fötalleben oder in der Kindheit erworbenen Herden beruhen, ist gegen sie einzuwenden (vgl. S. 382), daß im unausgereiften Gehirn auch Gebiete, die ursprünglich nichts mit einer bestimmten Leistung zu tun haben, dieser zum Wiedererwerb der Funktion dienstbar gemacht werden können. Vielfach wird angenommen, daß bei Hirnherden die Bewegungs- und Lageempfindungen, die Raumbestandteile der Empfindungen (Lokalisation, Diskrimination, Stereognose) und das Tasterkennen am häufigsten, stärksten und nachhaltigsten leiden, und daß diese Funktionen auch ohne Beteiligung der Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindungen ausfallen können. Nach Beobachtungen v. VALKENBURGS ist der für C. p.-Läsionen kennzeichnende Empfindungsausfall ein etwas anderer. Er umfasse die gesamte Tiefensensibilität (Kinästhesie und Drucksinn), Diskrimination und Stereognose bei erhaltener Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung und guter Lokalisation. Diese „dissoziierte Empfindungsstörung“ stimme mit der bei Hinterstrangserkrankungen gefundenen überein. Die Hinterstrangsleitung finde ihr Ende in der C. p., während die Sensibilität des Seitenstranges — Schmerz, Temperatur, Berührung, Lokalisation — ausgedehnter an der Hirnrinde lokalisiert sei. Allerdings müssen auch diese Empfindungen mindestens zum Teil in der hinteren Zentralwindung enthalten sein, denn nur durch Reizung der C. p. konnten nach v. VALKENBURG Empfindungen vom Seitenstrangstypus hervorgerufen werden: Kribbelempfindungen bei faradischer Reizung, Wärmeempfindung beim Einschnitt mit dem Messer, Kälteempfindung bei Unterbindung einer Vene über der hinteren Zentralwindung.

Schmerzempfindungen sind bisher bei Rindenreizungen nicht beobachtet worden. Wahrscheinlich besteht nach v. VALKENBURG eine „regionäre Übereinstimmung“ in der Endigung aller Faserarten in dem Sinne, daß durch Erregung an jeder Stelle der C. p. jede Empfindung entstehen könne. v. VALKENBURG lehnt damit ein flächenhaftes Nebeneinander der verschiedenen Empfindungsarten in der hinteren Zentralwindung ab. Er hält es für möglich, daß die Temperaturempfindung in tieferen Rindenschichten — Auf-

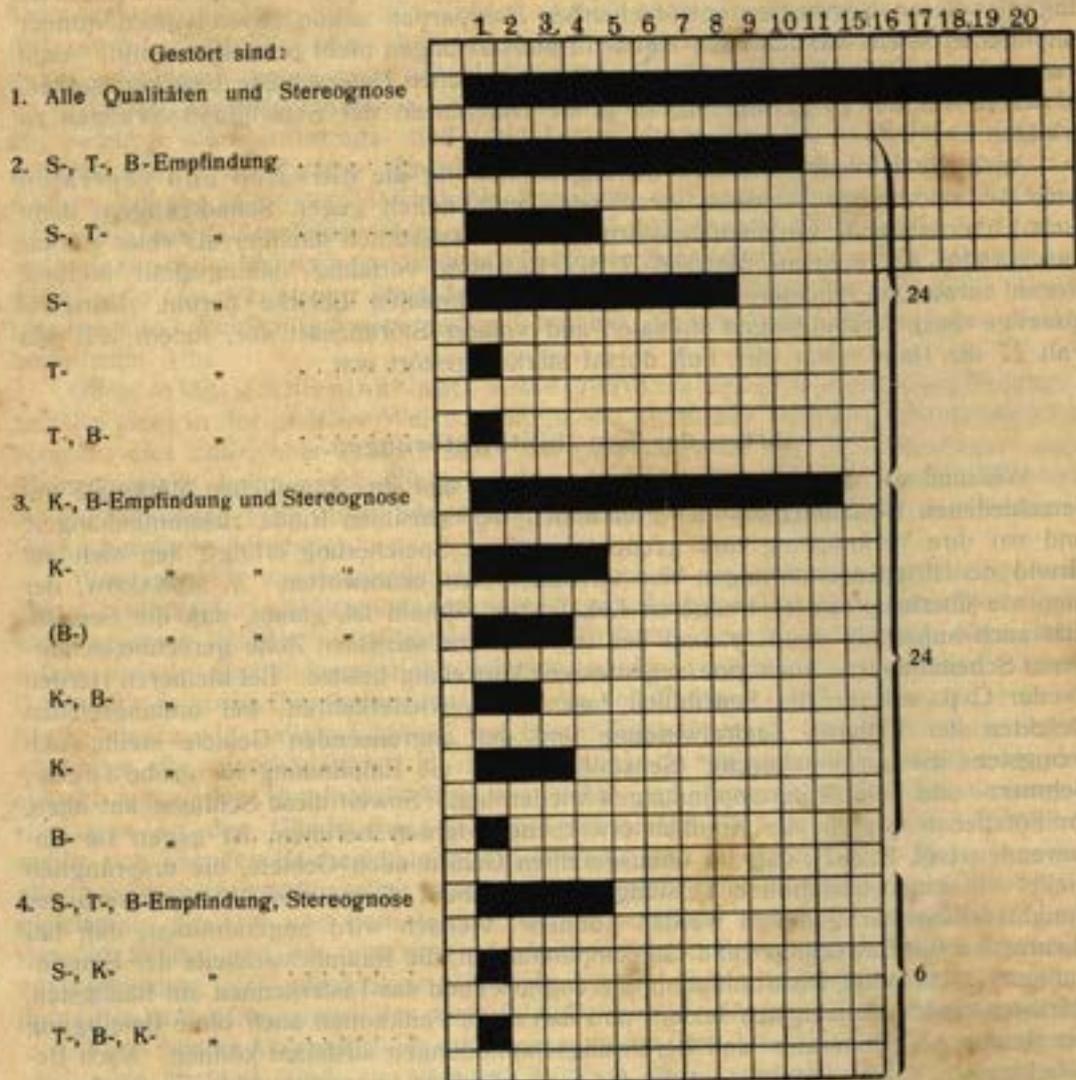


Abb. 14*. Verschiedene Arten von Sensibilitätsstörungen bei 74 Hirnverletzten.

treten derselben beim Einschnitt mit dem Messer! — und die Schmerzempfindung überhaupt nicht in der Rinde, sondern wie schon HEAD und HOLMES annahmen, im Sehhügel zustande komme. Diesen übrigens nur durch klinische Beobachtungen gestützten Angaben v. VALKENBURGS stehen indessen andere Beobachtungen gegenüber. Es sind immerhin einige, wenn auch sehr vereinzelt Fälle aus der Friedenspathologie bekannt, in denen nur die Empfindungen von Schmerz, Temperatur und Berührung bei Erkrankung der Zentralgegend herabgesetzt waren (GRISSON und SANGER), oder wo, wie in einem Falle SCHAFFERS, von den Temperaturempfindungen nur die Wärme-

qualität erloschen war — kalt wurde als schmerzhaft empfunden —, außerdem waren Lokalisation, Stereognose und Tiefenempfindung herabgesetzt. Isolierte Störungen einer einzelnen Oberflächenqualität sind allerdings nicht bekannt.

Die Mehrzahl der Beobachter hat auch festgestellt, daß Störungen der Bewegungsempfindungen, der Lokalisation und der anderen räumlichen Faktoren, sowie des Tasterkennens besonders dann auftreten, wenn die Herde weiter hinten innerhalb der sensiblen Region sitzen. Bekanntlich ist daher seit NOTHNAGEL der vordere Teil des Scheitellappens vielfach in die sensible Zone einbezogen worden. Tierexperimente, mit denen zuletzt ROTHMANN und MINKOWSKY diese Anschauung zu stützen versucht haben, beweisen allerdings wenig; denn bei Ausräumung der Parietalwindungen allein wurden keine residuären Ausfallserscheinungen nachgewiesen. Den Versuchen läßt sich lediglich entnehmen, daß bei gemeinsamer Zerstörung der hinteren Zentralwindung und der Parietalwindungen die sensiblen und ataktischen Ausfallserscheinungen stärker waren als bei einer auf die C. p. beschränkten Ausräumung und daß dabei ein Vorbeigreifen nach optisch gebotenen Gegenständen auftrat.

V. MONAKOW faßt die vorliegenden Beobachtungen dahin zusammen, daß, je näher der Herd der Zentralfurche liege, in um so höherem Grade die Oberflächensensibilität leide; je mehr er sich von der Zentralfurche entferne (bis zu den oralen Abschnitten des Gyrus angularis), desto stärker sei die Störung der Tiefensensibilität und der taktilen Gnosie. Dies spricht doch durchaus für ein landkartenartiges Nebeneinander der verschiedenen Empfindungsarten innerhalb der sensiblen Region. Es erscheint daher schwer verständlich und nicht folgerichtig, wenn V. MONAKOW eine isolierte Leitung und Endigung der verschiedenen Empfindungsqualitäten in der Rinde ablehnt und die einzelnen Qualitäten durch verschiedenartige Erregungsvorgänge in denselben Neuronenkomplexen zustandekommen läßt.

Auch hier durfte man von den Kriegserfahrungen mit ihrer großen Zahl umschriebener Rindenverletzungen eine Entscheidung erwarten. Sie ist zugunsten einer ins einzelne gehenden Lokalisation der sensiblen Funktionen ausgefallen.

Die von mir an 74 Hirnverletzten festgestellten verschiedenen Arten von Sensibilitätsstörungen sind aus der Abb. 148 zu ersehen.

Sämtliche Qualitäten einschließlich der räumlichen und gnostischen Leistungen

fanden sich in 20 Fällen herabgesetzt bzw. aufgehoben. Nur selten war dabei die Störung an allen Qualitäten gleichmäßig. Vereinzelt war der S-Sinn¹⁾ (Fall 55) am stärksten vermindert. In der Mehrzahl der Fälle stand die Herabsetzung der K-Empfindung samt Tastagnosie im Vordergrund (vgl. die Fälle 12, 14, 18). Auch die B-Empfindung war dabei häufig stärker als der S- und T-Sinn gestört (Fälle 15, 36, 58). Diese Vorzugsform der Gesamtstörung der Sensibilität, die in ungefähr derselben Art auch im Frieden schon bekannt war, ist vielleicht so zu erklären, daß der S- und T-Empfindung ein größeres Gebiet oder sonstige bessere Ersatzmöglichkeiten zur Verfügung stehen als der K-Empfindung, so daß bei einer, alle Elemente gleichmäßig treffenden, aber sie nicht völlig zerstörenden Schädigung die S- und T-Empfindungen verhältnismäßig geschont bleiben. Man brauchte aber deshalb nicht anzunehmen, daß die an den S- und T-Empfindungen beteiligte Region sich über die C. p. hinaus erstreckte, wie z. B. V. MONAKOW tut. Der Ersatz könnte innerhalb der C. p. selbst zustande kommen; vielleicht auch, daß die hintere Zentralwindung der anderen Seite oder der Thalamus opticus sich an dem Ersatz der Funktion beteiligt. Noch wahrscheinlicher aber ist es, daß die Benachteiligung der K-Empfindungen und der räumlich-gnostischen Leistungen auf einer besonderen Empfindlichkeit und

¹⁾ S = Schmerz, T = Temperatur, B = Berührung, K = Kinästhesie, St = Stereognose.

Verletzlichkeit ihrer Funktionsträger beruht, denn auch bei peripheren Schädigungen — Umschnürungsversuche von FABRITIUS! — litten zuerst die räumlichen Funktionen, sodann die K-Empfindung und zuletzt erst die Elemente der Oberflächen-sensibilität.

Partielle Schädigungen.

In 54, d. h. ungefähr in $\frac{2}{3}$ der Fälle, waren nicht alle Arten der Sensibilität betroffen, sondern es lagen hinsichtlich der Qualitäten partielle Schädigungen vor, und zwar traten besonders zwei Arten von gruppenweiser Störung in gleicher Häufigkeit — 24 bzw. 23 Fälle — hervor:

Störungen der S- und T-Empfindungen,

Störungen der K-Empfindung im Verein mit solchen der räumlichen und gnostischen Leistungen der Sensibilität.

Die B-Empfindung war keinem dieser beiden Typen ausschließlich zugeordnet, sondern sowohl mit der S-T-Gruppe wie mit der K-St-Gruppe häufig vereinigt. Jedoch scheint die B-Empfindung zur Kinästhesie und Stereognose in näheren Beziehungen zu stehen als zum Schmerz- und Temperatursinn; denn bei den S- und T-Störungen war sie im Verhältnis 11:24 beteiligt, bei den K-St-Defekten dagegen im Verhältnis 16:23.

Deshalb ist es auch nicht richtig, die beiden Grundtypen der kortikalen Sensibilitätsstörung als solche der Oberflächen- und Tiefensensibilität einander gegenüberzustellen, wie es meistens geschieht.

Bei jeder der beiden Gruppenstörungen kommen Fälle vor, die die jeweilige Empfindungsgruppe nicht im ganzen, sondern nur die eine oder die andere Einzel-funktion isoliert gestört zeigten.

Sehr selten — 6 Fälle — waren Verbindungen von Elementen der beiden Gruppenstörungen, z. B. die gemeinsame Schädigung der S- und K-Empfindung.

Störungen der S- und T-Empfindungen.

In fast der Hälfte dieser Beobachtungen — 11 Fälle — ist auch die B-Empfindung beteiligt. Hierher gehören z. B. die früher erwähnten Verletzten 5, 41, 52. KROGER und O. FÖRSTER beschreiben gleiche Beobachtungen als Störungen der Oberflächen-sensibilität. Seltener — 4 Beobachtungen — fanden sich nur die S- und T-Empfindungen herabgesetzt, wie im Falle 63 und in Beobachtungen von GERSTMANN und KROGER.

Fall 63. Ellers. Am 5. 10. 14 Verwundung im oberen Teil des linken Scheitelbeines. Die rechte Seite anfangs gelähmt, auch die Sprache anfangs erschwert. Hirnv. R.-G. 29. 3. — 7. 4. 17. Sehr geringe Schwäche im rechten Arm, erheblichere Lähmung in der Dorsalflexion und Beugung des rechten Beines. Sensibilität: S- und T-Empfindung auf der rechten Körperhälfte herabgesetzt, mit Ausnahme des Gesichtes. B- und K-Empfindungen erhalten. Keine Ataxie.

Einige Male sah ich eine isolierte Störung im Bereiche der S- und T-Empfindungen sich als Rückbildungszustand aus einem ursprünglich allgemeineren Sensibilitätsverluste entwickeln.

Fall 64. Skorek. Kiz. D. 25. 6. — 29. 7. 15. Verwundung am 25. 6. 15 über dem hinteren Teil des rechten Stirnbeines, etwa an der Grenze des unteren und mittleren Drittels desselben. Bei der sofort vorgenommenen Umschneidung der etwa 3 cm langen gefetzten Hautwunde findet sich eine in einer Knochenvertiefung liegende Schrapnellkugel. Entfernung des Geschosses und der eingedrückten, z. T. tief ins Gehirn eingetriebenen Knochenteile. Jodoformgaze-Tamponade und Naht. Linker Fazialis sehr geschwächt, Sprache verwaschen, linker Arm in allen Muskelgruppen sehr geschwächt, Bein unversehrt. Neigung zum Verschlucken. Kniesehnenreflex links stärker. Bauchdeckenreflexe links 0. Sensibilität: auf der linken Körperhälfte alle Qualitäten herabgesetzt, Lokalisation schlecht, Tasterkennen aufgehoben. 3. 7. 15 Anfall von rechtsseitigen Zuckungen in Gesicht, Arm und Bein, Pulsverlangsamung. 8. 7. 15 Puls zwischen 60 und 70, keine Anfälle mehr, die Wunde reinigt sich. 24. 7. 15 Puls 70 bis 80, linker Mundfazialis noch sehr geschwächt, Schwäche

des linken Armes nur noch gering, aufeinanderfolgende Bewegungen verlangsamt. B- und K-Empfindung frei, Tasterkennungen vorhanden, Lokalisation gut, S-Empfindungen nur am linken Arm und besonders am Daumen und Zeigefinger noch herabgesetzt; in geringerem Grade sind in demselben Gebiet auch die Kälte- und Wärme-Empfindung vermindert. Die Ausdehnung der T-Empfindungsstörungen ist etwas größer als die der S-Störungen.

Nach den Friedenserfahrungen konnte es scheinen, als ob bei der Rückbildung allgemeiner Sensibilitätsverluste S- und T-Empfindung sich stets eher und besser wiederherstellten, und daß ein Ausfall an K-Empfindung immer den letzten Rest einer allgemeinen Sensibilitätsstörung bilde. Das ist, wie man nun sieht, nicht der Fall. Offenbar ist die Art der Rückbildung ebenso wie die Art der Ausfälle selbst von dem näheren Sitz der Verletzung innerhalb der C. p. abhängig.

S- und T-Empfindungen können nicht nur herabgesetzt, sondern auch erhöht sein. Gewöhnlich liegen daneben Ausfälle bzw. Herabsetzungen im Bereich der anderen Empfindungsgruppe, — der K-Empfindungen und der räumlich-gnostischen Funktionen — vor (vgl. Fall 47). Auch diese Befunde sind nur aus ganz umschriebenen Verletzungen funktionell verschiedener Substrate erklärlich: ein Teil der C. p. ist außer Betrieb gesetzt, der andere Teil steht — eng benachbart — unter einer Reizwirkung.

Schließlich kommt es vor, daß nur die S- oder nur die T-Empfindungen Störungen aufweisen. Ich verfüge über nicht weniger als 8 Fälle mit ausschließlicher Störung der S-Empfindung, zu denen die Fälle 2, 7 und 34 gehören. Bei Fall 7 bestanden Ausfalls- und Reizerscheinungen im Bereiche der S-Empfindungen nebeneinander; nur in der stärkstbetroffenen Gegend (D9—D11) war die S-Empfindung aufgehoben, an der übrigen linken Körperhälfte erhöht. Bei der Rückbildung schlägt zuweilen die Analgesie in Hyperalgesie um (Fälle 32 und 53). Vielfach ist die S-Empfindung auch hier nicht einfach erhöht, sondern — wie auch bei Fall 47 — prickelnd und flächenhaft verbreitert; die Stichempfindung wird dabei zuweilen als weniger spitz empfunden. Diese Parästhesie entspricht der „protopathischen“ S-Empfindung nach HEAD, die also nicht nur bei peripheren Sensibilitätsstörungen vorkommt. Auch die B-Empfindung wird zuweilen als verbreitert und kribbelnd angegeben. Mit diesen Parästhesien ist wohl die von Fall 17 vermerkte gesteigerte Kitzelempfindung verwandt.

Eine auf die T-Empfindung beschränkte Störung habe ich nur zweimal gesehen. Oberdies betraf die Störung lediglich die Kälteempfindung. Es waren Restzustände nach allgemeineren Sensibilitätsstörungen.

Fall 65. Janschintzky. Verwundung am 23. 6. 15 durch Granatsplitter im vorderen Teil des rechten Scheitelbeines. Sofortige Umschneidung der 5 cm langen Schlitzwunde, Entfernung von Knochensplittern, Erweiterung der Knochenwunde mit Zange, marktstückgroße Durawunde; Tamponade und Naht. Leichte Schwäche der linken Hand, aufeinanderfolgende Bewegungen verlangsamt, feinere Fingerbewegungen aufgehoben. S-, T- und K-Empfindung am linken Arm und besonders an der Hand herabgesetzt. Tasterkennungen erschwert. 26. 6.— 7. 7. Kopfschmerz, Fieber bis 39°, Zunahme der Lähmung, Erbrechen. Tampon wird durch Röhrchen ersetzt. 8. 7. Lähmung des linken Armes geht wieder zurück. Bis 29. 7. guter Wundverlauf. Nur noch geringe Schwäche der linken Hand und geringe Verlangsamung besonders bei Oppositionsbewegungen. S-, B- und K-Empfindung wiederhergestellt, desgleichen Lokalisation und Tasterkennungen. Am linken kleinen Finger ist nur die Kälteempfindung noch stark herabgesetzt. Keine Ataxie. Zurückbefördert.

Fall 66. Rahn. 15. 6. 15 kleine Granatverletzung etwas rechts von der Scheitelhöhe. Sofortige Operation, Umschneidung der Wunde, Erweiterung des Knochendefektes mit Meißel und Zange, $\frac{1}{2}$ cm langer Duraschlitz, aus dem einige Knochensplitter entfernt werden, ziemlich große Erweichungshöhle. Einlegen eines Gazestreifens und Naht. Lähmung des linken Armes und Beines, Kopfschmerz, Unruhe. 21. 6. Allgemeinbefinden gut. Beweglichkeit im linken Arm und Bein kehrt wieder. 19. 7. Linker Mundfaziell schwächer als rechts. Am Arm ist noch die Streckung der Finger schwach, Daumen und Zeigefinger weniger betroffen. Fuß noch völlig gelähmt, an Knie und Hüfte geringere Schwäche. Sensibilität: an der linken Hand S- und T-Empfindung leicht herabgesetzt, an der übrigen linken Körperhälfte leicht erhöht. B- u. K-Empfindung frei, Lokalisation geringfügig gestört.

9.8. Von der Mitte des linken Unterarms an abwärts erhöhte Wärmeempfindung, an der ganzen linken Körperhälfte Kälteempfindung erhöht, jedoch weniger am linken Arm. Übrige Sensibilität wiederhergestellt. Proximale Schwäche am linken Arm, Schulterhebung und Streckung im Ellbogengelenk unmöglich, Fingerbewegungen ziemlich geläufig. Alle Bewegungen des linken Armes unter starkem grobem Zittern, erhebliche Steifigkeit im linken Arm. Linker Fuß noch gelähmt.

Ein verschiedenes Verhalten von Wärme- und Kälteempfindung zeigte sich bei anderen Hirnverletzten noch mehrfach. Bei Fall 17 war die Kälteempfindung erhöht und die Wärmeempfindung herabgesetzt. Am stärksten war diese Dissoziation der T-Empfindungen bei

Fall 67. Bauerle. Verwundung über dem rechten Scheitelbein, keine Lähmung. An der linken Hand B- und K-Empfindung = 0, Druck- und Kraftermpfindung (Gewichtsschätzung) herabgesetzt, desgleichen Vibrationsempfindung. S-Empfindung nur wenig vermindert, Lokalisation und Tasterkennen sehr gestört. Kälteempfindung aufgehoben, Kältereize (auch Eis) werden nach einiger Zeit als heiß empfunden. Wärmeempfindung ungestört. Deutliche Ataxie.

Ähnliche Beobachtungen von paradoxer Wärmeempfindung sind im Kriege von KRAMER, früher von SCHAFFER, beschrieben worden.

Daß die T-Empfindung und ihre beiden Unterarten sich Störungen gegenüber selbständig verhalten können, zeigt sich auch darin, daß bisweilen in der Rückbildung allgemeiner Sensibilitätsstörungen die T-Empfindung sich später wiederherstellt als die S- und B-Empfindung (Fall 11) oder indem die T-Empfindung allein von Störungen frei bleibt (Fall 10).

Als eigenartige qualitative Abänderung der Wärmeempfindung wurde einmal eine juckende Wärmeempfindung beobachtet. Bemerkenswert sind auch die Reizerscheinungen in Form von Kälteempfindungen an der Bauchhaut im Falle 53, die besonders bei Schreck und Aufregung eintraten.

Gewichtswahrnehmungen.

An der Gewichtswahrnehmung sind nach den Untersuchungen von v. FREY zwei Sinneseinrichtungen beteiligt: der Drucksinn der Haut, der außer der Wahrnehmung feiner Berührung auch die Druckwahrnehmung vermittelt, und der Kraftsinn mit dem in den Muskeln und Sehnen entstehenden Spannungsempfindungen. Besondere Druckempfindungen der tieferen Teile (HEAD, v. STROMPELL) bestehen nach den überzeugenden Versuchen v. FREYS nicht.

Die Druckempfindung der Haut wurde mit Auflegen von Gewichten bei ruhendem Körperteil oder mit dem Barästhesiometer geprüft. Bei der Untersuchung der Kraftempfindungen wurden aufgelegte Gewichte mittels abwägender Bewegungen in bestimmten Gelenken und durch Beachtung der in den Muskeln auftretenden Kontraktionsempfindungen beurteilt.

Es ergab sich zunächst, daß durch die Druckempfindung allein — bei totalen Lähmungen — eine recht feine Beurteilung von Gewichten möglich war. Andererseits wurde die bekannte Tatsache bestätigt, daß ungenaue Angaben, die bei ruhenden Körperteilen auf Grund der Druckempfindungen gemacht waren, durch Zuhilfenahme der feineren Kraftempfindungen mittels abwägender Bewegungen verbessert werden konnten. Nicht immer war es möglich, die beiden Prüfungsweisen — mit ruhendem und mit bewegtem Körperteil — durchzuführen; ich beschränkte mich dann auf die Untersuchung mit abwägenden Bewegungen.

Bei Herabsetzung aller oder der Mehrzahl der sensiblen Qualitäten waren sehr oft auch die Druck- und Kraftermpfindungen herabgesetzt, d. h. Gewichte wurden auf der geschädigten Körperhälfte als zu leicht beurteilt. Mehrfach verbanden sich Störungen der Gewichtsschätzung mit solchen der S-, T- und B-Empfindungen. So war bei Fall 17 die Schwereempfindung etwas vermindert bei gleichzeitiger Herabsetzung der B-, S- und Wärmeempfindung, während die Kälteempfindung erhöht war. Stärker war die Gewichtsunterschätzung bei einem anderen Falle, der außerdem

verminderte S-, T- und B-Empfindungen aufwies, allerdings auch erhebliche Lokalisationsfehler machte. Ähnlich verhielt sich Fall 41. Zuweilen waren neben der Gewichtswahrnehmung nur die S- und T-Empfindungen herabgesetzt, nicht aber die B-Empfindung.

In einzelnen Beobachtungen lagen Reizerscheinungen im Bereiche der Gewichtswahrnehmung vor, d. h. Gewichte wurden im Vergleich zur gesunden Seite überschätzt. Dabei konnte trotz allgemeiner Überempfindlichkeit für Schwerereize die Unterschiedsempfindlichkeit für Gewichte an dem betroffenen Körperabschnitt herabgesetzt sein (z. B. Fall 9). Die stärkste Erhöhung der Empfindlichkeit für Gewichte sah ich bei

Fall 68. Naumann. Verwundung am 24. 7. 16 über dem rechten Scheitelbein. In einem Feldlazarett operiert. Schädelplastik über den oberen zwei Dritteln der C. p. und der oberen Hälfte der C. a. Untersuchung am 15. 8. 16. Geringe Schwäche im linken Mundfazialis, linker Arm in allen Muskelgruppen erheblich geschwächt, geringe Spasmen, Knöpfen unmöglich, nur leichte Ataxie bei Fingernasenversuch. Am linken Bein ganz geringe Schwäche mit leichter Reflexsteigerung. B-Empfindung an der linken Körperhälfte nur subjektiv vermindert, keine Auslassungen. S-Empfindung links aufgehoben, Kälte und Wärmeempfindung etwas herabgesetzt, Bewegungsempfindung nur etwas verlangsamt. Lokalisation an der linken Hand mäßig gestört, Tasterkennen erhalten, Vibrationsempfindung stark herabgesetzt.

Empfindlichkeit für Gewichte links stark erhöht.		
Linke Hand	Rechte Hand	Beurteilung:
50 g	50 g	links schwerer
200 "	200 "	" "
115 "	155 "	" "
80 "	200 "	" "
50 "	200 "	" "
80 "	310 "	" "

Auch bei einfachem Heben der Arme erscheint ihm der linke bedeutend schwerer, als hingen Gewichte daran. Überempfindlichkeit für Gewichte, sowohl für Druckempfindungen (ruhende Hand), wie für Kraftempfindungen (abwägende Bewegungen). Starke Herabsetzung der Unterschiedsempfindlichkeit für Gewichte an der linken Hand. Bewegungsantrieb links herabgesetzt, Bewegungen kommen schwer in Gang, erfolgen z. B. bei der Prüfung des Tasterkennens jeweils nur auf besondere Aufforderung.

Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen habe ich die Gewichtswahrnehmung nie in Verbindung mit der K-Empfindung gestört gefunden, abgesehen von den Fällen, in denen alle Qualitäten betroffen waren. Es kam indessen vor, daß bei einer viele Qualitäten beteiligenden Sensibilitätsstörung die Gewichtswahrnehmung im Verein mit S- und T-Empfindung weniger betroffen war, als die übrigen Arten der Sensibilität (z. B. Fall 68), z. T. auch in der Form, daß Gewichts-, S- und T-Empfindungen erhöht waren, während die anderen Qualitäten und das Tasterkennen sich vermindert zeigten (Fälle 1 und 15). Auch solche Beobachtungen lassen erkennen, daß die Kraftempfindlichkeit engere Beziehungen zu den S- und T-Empfindungen hat, als zur K-Empfindung und zur Stereognose, im Gegensatze zu der von VALKENBURG vertretenen Auffassung.

Die Rindenstellen der Kraftempfindungen werden daher denen der T- und S-Empfindungen benachbart sein. In Übereinstimmung damit habe ich bei einem Falle von Syringomyelie und ebenso bei einer Hämatomyelie nach Schußverletzung der Wirbelsäule Gewichtsschätzung, Vibrationsempfindung, S-, T- und B-Empfindung zusammen herabgesetzt gesehen. Die Leitung der Kraftempfindungen erfolgt also wahrscheinlich wie die der S- und T-Empfindungen durch die Seitenstränge.

Hiermit ist es allerdings nicht leicht zu vereinen, daß Störungen der Gewichtsschätzung auch bei Kleinhirnverletzungen vorkommen, was zuerst von LOTMAR gefunden und im Kriege durch Beobachtungen von GOLDSTEIN bestätigt wurde. Ist es doch kaum anzunehmen, daß die im Seitenstrang verlaufenden Bahnen der Kraftempfindung sich weiter oben vom Traktus spino-thalamikus abzweigen und einen Umweg über das Kleinhirn und den Bindearm einschlagen sollten. Von anderen

Überlegungen ausgehend hat schon GOLDSTEIN den Einfluß des Kleinhirns auf die Schwereempfindung mittelbar zu erklären gesucht: indem die Kleinhirnverletzung gleichseitige Hypotonie verursache, werde der Grad der Kontraktionsempfindung auf dieser Seite um einen gewissen Betrag vermindert, wodurch dann Gewichte unterschätzt würden. Hiergegen ist einzuwenden, daß nicht jede Hypotonie zur Gewichtsunterschätzung führt, ganz abgesehen davon, daß durch Hypertonie keine Gewichtsüberschätzung hervorgerufen wird.

Der Einfluß, den Kleinhirnverletzungen auf die Gewichtsschätzung haben, dürfte vielmehr über den N. vestibularis gehen. Kalorische Reizung des einen N. vestibularis verursacht nicht nur Vorbeizeigen bzw. Fallen nach der gleichen Seite, sondern läßt auch Gewichte in der gleichseitigen Hand schwerer erscheinen. Ich habe das in zahlreichen Beobachtungen an Gesunden festgestellt. GOLDSTEIN beschreibt bei Kleinhirnverletzten Verstärkung einer schon bestehenden einseitigen Gewichtsüberschätzung durch gleichseitige kalorische Reizung. Frühere Versuche von MANN hatten schon gezeigt, daß Anodenreizung des Labyrinthes gleichseitiges Vorbeizeigen, gleichseitige Kopfneigung und gleichseitige Gewichtsüberschätzung hervorruft. Hierher gehört auch eine Beobachtung von ALLERS: einem Blinden mit Labyrinthkrankung erschienen Gegenstände in zeitlichem Zusammenhange mit Schwindelgefühlen bald schwerer und größer, bald leichter und kleiner. ALLERS führt das auf angenommene, labyrinthär bedingte Schwankungen des Muskeltonus zurück. Auch dagegen ist wie vorhin einzuwenden, daß nicht jede Hypotonie und Hypertonie die Gewichtsschätzung beeinflusst.

Meines Erachtens ist die Gewichtsüberschätzung auf der Seite des gereizten Vestibularis nur die subjektive Seite des Abweichens der gleichseitigen Extremitäten sowie des Kopfes und Rumpfes nach dieser Seite. Die ganze gleichseitige Körperhälfte muß schwerer erscheinen, da sie unter dem Einfluß der Vestibularisreizung nach dieser Seite abweicht bzw. absinkt. Der Kranke bzw. die Versuchsperson muß dann das Gefühl haben, als ob an seinem Körper ein einseitiger Zug ausgeübt würde, oder als ob Gewichte an dieser Seite hingen und deshalb die eine Körperhälfte schwerer sei als die andere. Dieses Mehr an indirekt entstandener Schwereempfindung tritt nun zu der unmittelbar durch die aufgelegten Gewichte hervorgerufenen Schwereempfindung hinzu und läßt die auf der gleichen Seite gehobenen Gewichte schwerer erscheinen. Unter dieser Voraussetzung wird auch die physiologische Vestibularisreizung einen gewissen verstärkenden Einfluß auf die Schwereempfindung haben. Wenn daher der Einfluß des Vestibularis auf die Körper- und Gliedhaltung — der sich objektiv in den Zeige- und Fallreaktionen nachweisen läßt —, durch Erkrankung des Kleinhirns (oder auch der Bindearme) ausgeschaltet ist, so muß eine gewisse Verminderung der Schwereempfindung auf der Seite der Herderkrankung erfolgen. So erklärt sich die Gewichtsunterschätzung bei Kleinhirn- oder Bindearmläsion auf indirektem Wege, ohne daß man mit LOTMAR annehmen müßte, daß die Bahn der Schwereempfindungen den unwahrscheinlichen Weg über das Kleinhirn nähme.

Auch die Vibrationsempfindung und die faradokutanæ Sensibilität geht nach den Kriegsbeobachtungen von KRÖGER mit den Störungen der B-, S- und T-Empfindungen zusammen.

Störungen der Kinästhesie und der räumlichen und gnostischen Leistungen.

Nur selten — 4 Fälle — ist die Störung auf die K-Empfindung, die Lokalisation, Diskrimination, Stereognose und das Tasterkennen beschränkt, wie im

Falle 69. Weber. Kiz. D. 19. 2. — 7. 3. 15, Verwundung 18. 2. 15. Über dem linken Scheitelbein, ungefähr in der Mitte, eine schräg von oben nach hinten unten laufende 10 cm lange Wunde. Sofortige Operation, Knochen unverletzt. Kraft in der rechten Hand, besonders im 4. und 5. Finger,

schwächer als links. Unterarmbeugung und -streckung rechts etwas schwächer. Keine Ataxie, keine Apraxie. Taubheitsgefühl in den 3 ulnaren Fingern. Feine Berührungen an der rechten Hand überall empfunden. Lokalisation derselben am ganzen Handrücken geschwächt, besonders am kleinen Finger. Bewegungsempfindung im 4. und 5. Finger gestört. S-Empfindung an den 3 ulnaren Fingern etwas erhöht. T-Empfindung nicht herabgesetzt, aber die Wärme- von einer Juckempfindung begleitet. Tasterkennen nur an den 3 ulnaren Fingern rechts aufgehoben.

6. 3. Die hochgradige Störung des Tasterkennens der 3 ulnaren Finger rechts im Vergleich zu der geringfügigen Störung der Sensibilität ist sehr auffallend. Lokalisation und Bewegungsempfindung nur wenig gestört. Erkennung einfacher auf die Haut geschriebener Figuren desgleichen.

Meistens ist auch hier die B-Empfindung beteiligt (z. B. Fälle 3 und 12).

Auch O. FORSTER und PFEIFER berichten von Hirnverletzten mit ausschließlicher Störung der sog. Tiefensensibilität bzw. des Lagegefühls, der Lokalisation, der Diskrimination, des Erkennens auf die Haut geschriebener Figuren, sowie der Stereognose.

Andererseits gibt es auch Beobachtungen, in denen der geschilderte Symptomenkomplex der K-St-Störung nicht voll ausgeprägt war. Nur die K- und B-Empfindungen waren herabgesetzt in den Fällen 28 und 49. Eine auf die K-Empfindung beschränkte Störung boten 3 Kranke, darunter Fall 30, bei dem außerdem die S-Empfindung leicht erhöht war. Die B-Empfindung nur im Verein mit Lokalisation und Tasterkennen war mangelhaft in 3 Beobachtungen.

Eine annähernd isolierte Störung der B-Empfindung fand sich bei

Fall 70. Pflüger. 10. 7. 15 Granatverletzung am Hinterkopf (Knochendepression ohne Verletzung der Dura), sofortige Operation. Hemianopsie nach rechts. Beim Linienhalbieren wird linke Hälfte zu klein genommen, besonders beim Halbieren mit der rechten Hand. Rechter Mundfazialis eine Spur schwächer, Händedruck rechts etwas schwächer, Hand- und Fingerbewegungen rechts verlangsamt, B-Empfindung an der rechten Hand leicht herabgesetzt, in sehr geringem Grade auch die S-Empfindung. T- und K-Empfindung, Lokalisation und Tasterkennen frei, keine Ataxie. 25. 7. Rückbildung der Hemianopsie bis auf geringe Einschränkung im rechten unteren Quadranten. Unsicherheit beim optischen Zeigen nur im rechten unteren Quadranten, kein gesetzmäßiges Vorbeizeigen. 29. 7. Gesichtsfeld frei, sonstiger Befund unverändert.

Fälle, in denen die B- und K-Empfindungen nicht miteinander Hand in Hand gehen, sind vorläufig schwer in Einklang zu bringen mit der von v. FREY nachgewiesenen Abhängigkeit der Bewegungswahrnehmung vom Drucksinn, genauer von den Spannungsempfindungen der Haut (Versuche an Kriegsverletzten mit resezierten Gelenken und an Gesunden mit anästhesierter Haut über den Gelenken).

Zu erwähnen ist noch, daß die Bewegungsempfindungen im Sinne der Streckung, wie REDLICH an Hirnverletzten und v. FREY bei den eben genannten Versuchen nachgewiesen hat, besser wahrgenommen werden als die Beugeempfindungen, so daß bei leichter Schädigung unter Umständen nur die Beugeempfindungen herabgesetzt sind.

Strittig ist, ob die Lokalisationsstörung zu den übrigen räumlichen Fehlern oder zu der Gruppe der S-, T-, (B-)Störungen in näherer Beziehung steht. Nach HEAD und FABRITIUS sollen nur die Diskrimination und Stereognose zur Hinterstrangssensibilität gehören, während die Lokalisation [mit der Oberflächensensibilität zusammengehe und durch den Seitenstrang vermittelt werde. In Analogie damit war in den oben erwähnten Beobachtungen v. VALKENBURGS bei Herderkrankungen der C. p. die Lokalisation unversehrt bei erheblicher Schädigung der Kinästhesie, Diskrimination und Stereognose. Meine Beobachtungen an Kriegsverletzten stimmen damit nicht überein und sprechen mehr für nähere Beziehungen der Lokalisation zu den übrigen räumlichen Funktionen, der Diskrimination und Stereognose, in Übereinstimmung mit früheren Beobachtungen von MONAKOW, BONHÖFFER u. a. Unter meinen Fällen mit Störungen im Bereich der S-, T- und B-Empfindungen war die Lokalisation nur in 3 Fällen mangelhaft; bei einem derselben (Fall 66) hatte sie nur im Beginn gelitten, bei Fall 17 und in einer weiteren Beobachtung lagen auch geringfügige Störungen der Gelenksensibilität bzw. der Diskrimination vor. Dagegen waren Lokalisations-

fehler eine sehr häufige Begleiterscheinung bei stereognostischen und kinästhetischen Defekten.

Die beiden Arten von kortikaler dissoziierter Sensibilitätsstörung ähneln unverkennbar den beiden spinalen dissoziierten Empfindungsausfällen vom Hinterstrangs- bzw. vom Seitenstrangstypus. v. VALKENBURG hat im Hinblick auf die von ihm beschriebenen Herderkrankungen der C. p. mit Verlust der Tiefensensibilität, der Diskrimination und Stereognose, geradezu von einem „Hinterstrangstypus der kortikalen Sensibilitätsstörung“ gesprochen. Jedenfalls ist bei der einen Form kortikaler Empfindungsausfälle ebenso wie bei spinalen Seitenstrangsverletzungen die S-, T-Empfindung gestört, während bei der anderen kortikalen Form und bei Hinterstrangserkrankungen die Kinästhesie betroffen ist. Ferner kommen Störungen der Lokalisation, Diskrimination und Stereognose nicht nur bei einer bestimmten Art kortikaler Sensibilitätsstörung, sondern wie neuere Untersuchungen, auf die ich noch zurückkomme, gezeigt haben, auch bei Hinterstrangläsionen vor.

Unterschiede zwischen den kortikalen und spinalen Störungstypen bestehen jedoch hinsichtlich der B-Empfindung. Störungen derselben fehlen bei beiden Formen spinaler Sensibilitätsstörung meistens, weil die Ausfälle der Hinterstrangsleitungen in dieser Hinsicht durch die Seitenstrangsbahnen verdeckt werden können und umgekehrt. Bei den kortikalen Sensibilitätsstörungen ist die B-Empfindung dagegen in beiden Störungstypen sehr häufig mitergriffen. Eine Doppelvertretung der B-Empfindung besteht an der Hirnrinde also jedenfalls nicht.

Ungewöhnliche Verbindungen.

Zu den seltenen Fällen, in denen einzelne Bestandteile der S- und T-Gruppe zusammen mit der Kinästhesie oder mit den räumlich-agnostischen Funktionen gestört waren, gehört Fall 54: Tastagnosie, Herabsetzung der Lokalisation und Diskrimination und verminderte S-Empfindung. Bei Fall 38 ist die S, T- und B-Empfindung gestört neben Tastagnosie am 1.—3. Finger und sehr geringen Fehlern der Lokalisation und Diskrimination. Der vereinzelte Befund einer gemeinsamen Herabsetzung von S- und K-Empfindung ergab sich bei Fall 40. Störungen der T-, B- und K-Empfindung vereinten sich endlich im

Fall 71. Schweiger. Verwundung am 17. 8. 15. Einschuß im hinteren Teil des linken Scheitelbeins. Ausschuß im oberen Teil des linken Stirnbeins nahe der Mittellinie. Sofortige Operation, Verbindung von Ein- und Ausschuß, Entfernung von Knochensplintern, Dura breit eröffnet. Völlige schlaffe Lähmung im rechten Arm und Bein, motorische Aphasie. Klz. D. 5.—23. 9. 15. Hirnprolaps am linken Scheitelbein. Gesichtsfeld frei, rechts Mundfazialis etwas geschwächt, völlige Lähmung des rechten Armes mit mäßiger Steifigkeit. Rechter Fuß völlig gelähmt, an rechter Hüfte und Knie Beugung schwächer als Streckung, mäßige Spasmen, Reflexsteigerung, Babinski. Sprache wiederhergestellt. Sensibilität am rechten Arm: S-Empfindung ungestört, T-Empfindung wenig, B-Empfindung erheblich herabgesetzt, desgleichen die K-Empfindung in Hand- und Fingergelenken. Tasterkennen erhalten, Lokalisation mäßig gestört. Am rechten Bein ist auch die S-Empfindung vom Knie abwärts herabgesetzt, sonst gleicher Befund wie am Arm. 23. 9. Starkes Zittern des rechten Armes und Beines bei Bewegungen, zunehmende Spasmen, Beweglichkeit in Arm und Bein gebessert, K-Empfindung wiederhergestellt, sonst Sensibilität wie anfangs.

Die Tastlähmung.

Von den Ausfällen einzelner Empfindungsarten haben nur die der K- und demnächst die der B-Empfindung nähere Beziehungen zur Tastlähmung. Unter 22 Hirnverletzten, bei denen Tastlähmung im Verein mit Störung einzelner Qualitäten vorlag, waren mitgestört:

- 11mal die B- und K-Empfindung
- 4mal die K-Empfindung
- 3mal die B-Empfindung (sehr geringfügig!).

Nur 4mal war außer der B- auch die S- und T-Empfindung getroffen, während Tastlähmung lediglich mit S- und T-Störungen vereint nicht vorkam. Trotzdem ist die Tastlähmung aber auch von den rein qualitativen Störungen der K- und B-Empfindung unabhängig. Denn es fehlte Tastlähmung, trotzdem die K-Empfindung in Verbindung mit dieser oder jener anderen Qualität gestört war, z. B. in den Fällen 28 und 49 (Störungen der K- und B-Empfindungen), im Falle 40 (Herabsetzung der K- und S-Empfindung) und im Falle 71 (Herabsetzung der K-, B- und T-Empfindung). Andererseits lag Tastlähmung vor bei Erhaltung der K-Empfindung in 3 Fällen (16, 72, 73), die auch sonst so gut wie frei waren von qualitativer Sensibilitätsstörung.

Fall 16. Brall. Tasterkennen am 3. und 4. Finger aufgehoben, K-Empfindung, sowie S- und T-Empfindung erhalten. Feine Berührungen werden am 3. und 4. Finger vereinzelt nicht empfunden, Lokalisation daselbst geringfügig gestört, noch weniger an der übrigen Hand; Striche verschiedener Richtung werden an Hand und Fingern richtig wahrgenommen, komplizierte Figuren nicht, jedoch ist diese Fähigkeit auch an der rechten Hand mangelhaft.

Fall 72. Kuenzer. Verwundung 12. 10. 14. Furchungsschuß über dem rechten Scheitellappen, parallel der Interparietalfurche. Im Feldlazarett nicht operiert. Klz. D. 16. 10. — 12. 11. 14. Seit 19. 10. zunehmende Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Brechreiz, Schwindel, eitrige Absonderungen aus der Ein- und Ausschußwunde. 22. 10. Operation, Verbindung von Ein- und Ausschuß mit Umschneidung der Wundränder, Ausräumung von Splintern und einem Stoffetzen der Mütze, Eröffnung eines Hirnabszesses. Danach Rückgang der Hirndruckerscheinungen, normale Temperaturen. Händedruck links etwas geschwächt, linker Mundfazialis etwas schwächer, geringe Ataxie der linken Hand. Tasterkennen herabgesetzt, nicht völlig aufgehoben. K-, S- und T-Empfindung sowie Lokalisation erhalten, B-Empfindung nur qualitativ verändert, als stechend empfunden.

Fall 73. Westphal (Abb. 149). Verwundung (Minensplitter) am 29. 1. 16 über dem oberen Teil des rechten Scheitelbeines. Sofortige Operation. Dura unverletzt. Danach Temperatursteigerung, die Lähmung geht vom linken Bein auf den linken Arm über. Erneute Operation am 5. 2. 16; Eröffnung eines taubeneigroßen Abszesses. Die Lähmung geht auch auf die linke Gesichtshälfte über. Es bildet sich ein Hirnprolaps. Anfang März Besserung der Hirnwunde und allmählicher Rückgang der Lähmungen. Hirn. R.-G. 14. 4. — 13. 5. 17. Am linken Bein distal zunehmende Lähmung, Plantarflexion = 0, bei der Dorsalflexion spannt sich nur die Sehne des Tibialis anticus, Knie- und Hüftbeugung schlechter als Streckung, Spasmen, Sehnenreflexsteigerung, Babinski, Oppenheim links. Am linken Arm Bewegungen der Finger aufgehoben, Handstreckung desgleichen, Handbeugung in geringem Grade möglich, im Ellbogen Streckung schlechter als Beugung, Schulterbewegungen schwach. Spasmen, Reflexsteigerung. Bewegungen des linken Armes und Beines leicht ataktisch und unter grobem Zittern ausgeführt. Wackeln nicht nur bei Zielbewegungen, sondern auch bei einfachem Heben des Armes und Beines, sowie bei statischer Innervation (z. B. Ausgestreckthalten des Armes). Auch in Ruhe anfallsweise grobe Zitterbewegungen des linken Armes und Beines. Linker Mundfazialis schwächer als rechts, Zunge gerade. Sprache etwas verlangsamt, kann nur mangelhaft pfeifen. Zwangslachen. Gesteigerte Schreckreaktionen. Mitbewegungen im linken Arm bzw. Bein bei Willkürbewegungen einer dieser beiden Extremitäten und beim Erschrecken. Sensibilität: B-Empfindung nur ganz geringfügig, am 4. und 5. Finger und an der ulnaren Handseite herabgesetzt, desgl. Lokalisation und Diskrimination. Tasterkennen links völlig aufgehoben. K-, S- und T-Empfindung ungestört, Gewichtsüberschätzung links (bei 13 Proben: 6 Überschätzungen, 2 Unterschätzungen, 5 richtige Angaben). Keine Apraxie. Am linken Bein Hyperalgesie am Unterschenkel und besonders am Fuß.

Ebenso ist das Verhältnis der Tastlähmung zur B-Empfindung: einzelne Tastlähmungen ohne B-Störung (Fall 69) und viele Fälle mit Störungen der B-Empfindung trotz erhaltenem Tasterkennen.

Über Fälle, an denen bei Tastlähmung qualitative Sensibilitätsstörungen ganz oder fast völlig fehlten, berichten auch GERSTMANN, BONHÖFFER und O. FÖRSTER. Die Selbständigkeit der Tastlähmung gegenüber jeder irgendwie gearteten qualitativen Sensi-

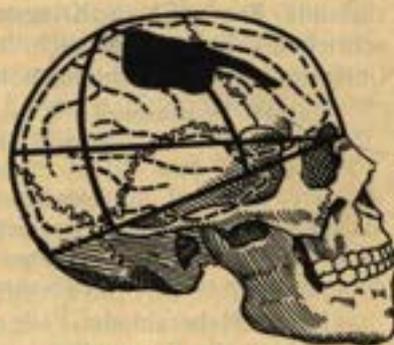


Abb. 149. Fall 73. Westphal.

bilitätsstörung ist demnach durch die Kriegserfahrungen aufs neue erhärtet. Eine Auffassung, wie HEILIG sie vertritt, der je nach Beteiligung von taktilen, „arthrischen“ oder optischen Störungen eine taktile, arthrische und optische Astereognose annimmt, ist haltlos. Ebenso unwahrscheinlich und übrigens durch die betreffenden Fälle ganz unzureichend begründet ist die von HEILIG aufgestellte „kombinatorische“ Astereognose infolge von Stirnhirnverletzungen*).

Ober das Verhältnis der Tastlähmung zu den einzelnen räumlichen Teilfunktionen läßt sich den Kriegsbeobachtungen folgendes entnehmen:

Lokalisationsstörungen führen allein nicht zur Aufhebung des Tasterkennens (z. B. Fall 17). Dementsprechend kommen auch Tastlähmungen mit erhaltener Lokalisation vor (z. B. Fälle 44 und 72).

Ebensowenig muß eine Störung der Diskrimination Tastlähmung nach sich ziehen. So war in Fall 17 auch die Diskrimination erheblich gestört und trotzdem das Tasterkennen ungetrübt.

Auch das Erkennen flächenhafter Formen (Hautschrift) kann leidlich vonstatten gehen trotz aufgehobenem Tasterkennen (Fall 44).

Endlich sind ganz vereinzelte Fälle bekannt, bei denen körperliche Formen beschrieben und unterschieden werden konnten und trotzdem ein Tasterkennen nicht zustande kam. Einen Kriegsverletzten mit derartiger Störung hat GERSTMANN beschrieben. Er schließt sich früheren Beobachtungen von KUTTNER und EGGER an. Unter meinen Beobachtungen kommt diesem Bilde am nächsten

Fall 10: Tasterkennen = 0, beschreibt aber Formen und Qualitäten der Gegenstände ziemlich gut:

Ring — ein Kreis

Uhr — rund, ungefähr wie ein Fünfmarkstück

Schlüssel — erkennt die Rundheit des Stieles.

Auf die Haut gezeichneter senkrechter und wagerechter Strich erkannt, Kreis nicht. Lokalisation schlecht. K-Empfindung im Daumen erheblich, an den übrigen Fingern weniger gestört. B-Empfindung spurweise vermindert, T-Empfindung ungestört, S-Oberempfindlichkeit an der Volarseite der Hand.

In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch das Tasterkennen nicht allein, sondern auch die flächenhafte Formauffassung, die Stereognose und die Diskrimination gestört, recht häufig auch die Lokalisation. In solchen Fällen beruht das Tastvermögen offenbar auf der Unfähigkeit zur Erfassung der Formen; weil die Form schon nicht erkannt wird, können die mit ihr verknüpften Begriffengramme nicht anklingen. Es handelt sich um eine „Formtastblindheit“ im Sinne von GANS, nicht um eine „Dingtastblindheit“, bei der das Formerkennen erhalten und nur die begriffliche Deutung aufgehoben wäre.

Es ist aber die Frage, ob man die stereognostische Tastlähmung überhaupt als eine Agnosie betrachten darf, ob sie nicht lediglich eine besondere Art von Auffassungsstörung ist und den Sensibilitätsstörungen nähersteht. Hierfür sprechen einmal psychologische Überlegungen. Die Annahme einer agnostischen Störung setzt das Mitwirken von Erinnerungsbildern bei der betreffenden Funktion voraus. Nun kommt für die Diskrimination und Lokalisation sicher eine Mitwirkung von räumlichen Erinnerungsbildern nicht in Betracht. Beim Erkennen von flächenhaften und körperlichen Formen spielen wohl Erinnerungsbilder mit, aber diese sind gewiß zum großen Teil nicht taktiler, sondern optischer Art. Auf taktilem Gebiet dürfte es sich wesentlich um ein Zusammenfassen mehrerer taktiler Einzeleindrücke zu höheren, teils flächenhaften, teils körperlichen Einheiten handeln. Ob diesen höheren räumlichen

*) Die Krankengeschichte des HEILIGSchen Falles 36 enthält überhaupt keine Sensibilitätsprüfung. Die Tastlähmung wird mit folgenden Worten des Patienten geschildert: „Wenn ich mit der Hand in die Tasche fasse und will etwas herausnehmen, so muß ich die ganze Tasche ausräumen, ehe ich das Richtige finde.“ Die Paraphrasie weist auf Beteiligung hinterer Hirnabschnitte (Schläfe-Scheitellappen) hin. Im Falle 39 bestand die angebliche frontale Tasterkennungsstörung lediglich in einem verlangsamten Erkennen mit allgemeiner Perseveration bei einem Steckschuß und fortschreitendem Hirnabszeß; „große Abszeßhöhle der linken Hemisphäre“.

Einheitsauffassungen', die den „Gestaltsauffassungen“ WERTHEIMERS entsprechen dürften, auch bewußte Erinnerungsbilder zugeordnet sind, ist zum mindesten sehr zweifelhaft. Wahrscheinlich stellt dies eine Zwischenstufe im Auffassungsakt dar, die zwischen den einfachen Empfindungen (nebst Lokalisation und Diskrimination) und der unter Mitwirkung von bewußten Erinnerungsbildern vor sich gehenden Erkennung steht. Dieser Vorgang dürfte die komplizierteste Leistung der räumlichen Tastfunktionen sein, deren einfachere Leistungen die Lokalisation und die Diskrimination sind.

Räumliche Leistungen sind — wie sich auch aus den vorhin dargestellten Kriegserfahrungen ergibt — den einzelnen Empfindungsarten in verschiedener Weise zugeordnet: den S- und T-Empfindungen eignet nur eine gröbere Lokalisation; mit feinerer Lokalisation, mit Diskrimination, flächenhafter und körperlicher Formauffassung sind nur die B- und K-Empfindungen begabt. Es ist daher leicht zu verstehen, daß Tastlähmung wohl in Verbindung mit K- und B-Störung, nicht aber mit isolierter T- und S-Störung vorkommt. Bei Tastlähmung mit B- und K-Störung müssen erhebliche Verletzungen der Rindenbezirke der mit höherem Raumsinn begabten B- und K-Empfindungen angenommen werden. Die Fälle, bei denen die K- und B-Empfindungen qualitativ frei sind und nur ihre räumlichen Eigenschaften — entweder sämtliche oder nur die verwickeltesten, die Stereognose — gelitten haben, würden sich aus leichteren Schädigungen derselben Substrate erklären. Schwieriger zu deuten sind dagegen die Fälle mit gestörter B- und K-Empfindung, bzw. mit aufgehobener Lokalisation und Diskrimination ohne Astereognose. Wenn sich alle Vorgänge — die qualitativen wie die verschiedenen Stufen der räumlichen Leistungen der B- und K-Empfindungen — an demselben Substrat abspielten, wären solche Befunde unverständlich. Man muß daher annehmen, daß den verwickelteren räumlichen Leistungen der B- und K-Sensibilität eigene und besonders lokalisierte Hirnstrukturen entsprechen, die für sich verletzt oder erhalten bleiben können, unabhängig von dem Schicksal der Funktionsträger der B- und K-Qualitäten, der Lokalisation und Diskrimination.

Für die Betrachtung der Astereognose als einer höheren Auffassungsstörung, nicht eines mnestischen Defektes, sind außer den erwähnten psychologischen Überlegungen noch folgende, ebenfalls durch Kriegsbeobachtungen und sonstige neuere Erfahrungen gesicherte Tatsachen von Bedeutung: 1. das Vorkommen einer stereognostischen Tastlähmung infolge von Verletzung sensibler Leitungswege; 2. der Befund von Tastlähmungen, die auf einzelne Finger beschränkt sind (digitale Tastlähmung).

Tasterkennungsstörungen infolge von Leitungsstörungen an den peripheren Nerven hat zuerst FABRITIUS durch Umschnürungsversuche am Arm erzeugt: bei einem bestimmten Grade und einer gewissen Dauer der Umschnürung war die Stereognose aufgehoben, während alle Qualitäten der Empfindungen, auch die Lageempfindungen und die Lokalisation noch unversehrt waren. Einen sehr schönen Beweis für die Astereognose infolge Verletzung der Hinterstrangsbahnen stellt der Fall 1 von GANS dar: Gumma in den Hintersträngen des obersten Halsmarkes, Aufhebung des stereognostischen Tasterkennens, Herabsetzung der Diskrimination, gute Lokalisation und gutes Erkennen von Hautschrift, Bewegungsempfindungen erloschen, übrige Qualitäten erhalten. Noch mehr ähnelte das Bild dem einer kortikalen Tastlähmung bei einer kürzlich von mir beobachteten tuberkulösen Spondylitis der oberen Halswirbelsäule: völlige Astereognose beider Hände neben nur geringfügiger Störung im Erkennen von Hautschrift und wenig verminderter Lokalisation und Kinästhesie; S-, T- und B-Empfindungen ebenfalls, aber nur ganz wenig herabgesetzt. Bei Tumoren der Hinterstränge des Rückenmarks beschreibt auch O. FORSTER Schädigungen der Lokalisation und Diskrimination und der Hautschrift. NISSL v. MAYENDORF berichtet von einem Kriegsverletzten mit Halsdurchschuß, bei dem als Restzustand einer spastischen Tetraplegie eine Tastlähmung der rechten Hand mit Ataxie und starken Lokalisationsfehlern zurückgeblieben war. Daß hier eine Verletzung hinterer Wurzeln vorgelegen habe, wie NISSL annimmt, glaube ich nicht, da diese nicht ohne Schädigung

aller sensibler Qualitäten verlaufen könnte. Das Krankheitsbild dürfte auf einer Verletzung des Hinterstranges beruhen. Ferner habe ich schon seit Jahren bei multiplen Sklerosen mit wahrscheinlichem Sitz der Herde in der Schleifengegend, sowie bei anderen Herderkrankungen dieser Region beobachtet, daß bei Abwesenheit aller qualitativen Sensibilitätsstörungen, auch bei unversehrter K-Empfindung, die Lokalisation, die Diskrimination und das Formerkennen geschädigt waren. In einem Falle von apoplektiform aufgetretenem Brückenherd war das Krankheitsbild dem einer kortikalen Tastlähmung zum Verwechseln ähnlich; es wurde gut lokalisiert, Hautschrift wurde erkannt, aber das Erkennen körperlicher Gegenstände blieb aus. Auch bei einem wahrscheinlich in den Thalamus opticus zu verlegenden Tumor habe ich ein ähnliches Symptomenbild beobachtet.

Jedenfalls kann nach diesen Beobachtungen eine Astereognose zustande kommen durch Unterbrechung gewisser Leitungsbahnen in den Rückenmarkshintersträngen, in der Schleife, wahrscheinlich auch im Thalamus, und zwar genügen schon leichtere Verletzungen dieser Bahnen, welche die K-Empfindung selbst sowie die Lokalisation, die Diskrimination und das Erkennen von Hautschrift ganz oder nahezu unversehrt lassen, zur Aufhebung der Stereognose. Die Stereognose ist daher in einem so hohen Maße von der Intaktheit zentripetaler Zuleitungen abhängig, daß dies erheblich gegen die Mitwirkung von taktil-räumlichen Erinnerungsbildern bei der Stereognose spricht; denn das Vorhandensein solcher müßte der Stereognose eine größere Selbständigkeit gegenüber zentripetalen Ausfällen verleihen.

Dies wird noch sicherer durch die Beobachtung von Tastlähmungen an einzelnen Fingern. Ich verfüge über 6 derartige Fälle, die erkennen lassen, daß die digitale Tastlähmung an den verschiedensten Fingerpaaren und Fingergruppen, auch an Daumen und Zeigefinger vorkommt, nicht nur wie BONHÖFFER auf Grund einer eigenen Kriegsbeobachtung und der Hirnverletzten von STERN und GAMPERS glaubte, nur an den ulnaren Fingern.

Eine Tastlähmung nur am 1. und 2. Finger fand sich in

Fall 74. Witt. Verwundung am 3. 9. 16 in der Mitte des linken Scheitelbeines. Hirnv. G.-R. 7.—18. 7. 17. Schwäche im 1. und 2. Finger der rechten Hand, aufeinanderfolgende Bewegungen der Finger, besonders des Daumens und Zeigefingers, sowie Oppositionsbewegungen verlangsamt. Am 1. und 2. Finger geringe Herabsetzung für Schmerz und Temperatur, etwas stärkere für Berührungsempfindung. K-Empfindung nur subjektiv weniger deutlich als an den anderen Fingern und als links. Lokalisation fast ungestört, desgleichen die Diskrimination. Tasterkennen nur am 1. und 2. Finger aufgehoben. Rechter Mundfazialis etwas schwächer, Herabsetzung der Sensibilität auch an der rechten Hälfte der Ober- und Unterlippe.

Tastlähmung am 2. und 3. Finger lag vor im Falle 44, am 3. und 4. Finger bei Fall 16, am 4. und 5. Finger bei Fall 31. Der 3., 4. und 5. Finger waren astereognostisch beim Fall 69 und im

Falle 75. Mörch. Verwundung 15. 10. 14. Furchungsschuß über dem linken Scheitelbein, bzw. dem unteren Scheitellappchen. An der rechten Hand Oppositionsbewegungen langsam und steif, sonst keine Lähmung. Ataxie der rechten Hand bei Fingernasenversuch nur bei Zielbewegungen mit dem kleinen Finger, nicht mit dem Zeigefinger. Am 3., 4. und 5. Finger, besonders an den beiden letzteren, B-Empfindung erhalten, aber prickelnd und schmerzhaft. S-Empfindung ebenfalls erhöht, T-Empfindung ganz wenig vermindert, K-Empfindung aufgehoben, Tasterkennen an den drei ulnaren Fingern erloschen, am Daumen und Zeigefinger erhalten. Zustand bis 22. 10. nicht wesentlich verändert.

Eine dem Falle 74 verwandte Beobachtung aus der Friedenspathologie stammt von HIGIER (dessen Fall 4, enzephalitische Narbe). Dort war das Tasterkennen am 1.—3. Finger wesentlich schlechter als an der übrigen Hand, Lokalisation ebendort gestört. Druck- und Bewegungsempfindungen nur unwesentlich herabgesetzt.

Kürzlich befand sich in meiner Klinik ein Mann, der durch Fall auf den Kopf eine Schädelfraktur und eine Astereognose ebenfalls nur am 1.—3. Finger davongetragen hatte, Diskrimination dort schlechter, sonst Sensibilität frei.

Diese digitalen Taststörungen, an denen die wechselnde Beteiligung leichter qualitativer Sensibilitätsstörungen nach allen Erfahrungen unerheblich ist, verhalten sich demnach wie Sensibilitätsstörungen. Ihre Deutung als mnestiche (agnostische) Störungen wäre nur möglich, wenn man die sehr unwahrscheinliche Annahme machte, daß es Tasterinnerungsbilder derselben Gegenstände für die einzelnen Fingergruppen gebe. Denn die Erklärung, mit der BONHÖFFER die Annahme von Tasterinnerungsbildern mit dem Vorkommen digitaler Tastlähmungen in Einklang zu bringen suchte, ist durch den Nachweis einer auf den 1. und 2. Finger beschränkten Tasterkennungsstörung hinfällig geworden. BONHÖFFER hatte sich nämlich vorgestellt, daß bei nicht vollständiger Zerstörung der Tastbilder, bzw. der Tastassoziationsorgane nur das Tasterkennen von den 4 ulnaren Fingern aus leide, während dem Daumen wegen seiner bevorzugten Anteilnahme am Tastakt besonders starke Verbindungen zum Tastassoziationsorgan zur Verfügung ständen, und er daher von der Tastlähmung verschont bleiben könne.

Die sog. kortikale stereognostische Form der Tastlähmung dürfte somit lediglich eine besondere Art von Auffassungsstörung sein. Dafür sprach eigentlich schon immer die Tatsache, daß kein einheitliches Feld für Tasterinnerungsbilder besteht, wie es ein Zentrum für die Wortklangerinnerungen gibt, sondern daß nur getrennte, sowohl in der linken wie in der rechten Hemisphäre gelegene Stellen bekannt waren, von denen aus das Tasterkennen unmöglich gemacht werden kann*).

Als echte durch Ausschaltung von Erinnerungsbildern zustande kommende Agnosie wäre die transkortikale, begriffliche Tastlähmung (die Dingtastblindheit von GANS) zu betrachten, bei der das Tasterkennen fehlt trotz erhaltener Stereognose. Die äußerste Seltenheit solcher Fälle — auch bei den zahlreichen Kriegsverletzungen — macht allerdings bedenklich. Für diese Form wäre zu fordern, daß sie grundsätzlich nur an der ganzen Hand, nicht an einzelnen Fingern, aufträte. Denn der Begriff des getasteten Dinges, d. h. die darin gegebene Verknüpfung einer räumlichen Tastgestalt mit gewissen, für den Gegenstand kennzeichnenden sensiblen Qualitäten und mit optischen, akustischen u. a. Erinnerungen kann wohl nicht gesondert für jeden Finger oder für jedes Fingerpaar im Gehirn angelegt sein; ist es doch für unsere Vorstellung von den tastbaren Dingen ganz gleichgültig, durch welche Finger die Tasteindrücke erworben wurden und weiterhin vermittelt werden. Tatsächlich lagen auch bei den wenigen Beobachtungen rein begrifflicher Tastlähmung in den Fällen von KOTTNER, EGGER und GERSTMANN Tasterkennungsstörungen an der ganzen Hand vor, während allerdings der vorerwähnte Fall von HIGIER, der die „physikalisch-morphologischen“ Eigenschaften der getasteten Dinge gut beschreiben konnte und daher der transkortikalen Form ebenfalls nahesteht, eine an den einzelnen Fingern verschiedene Taststörung hatte. Der Fall ist nicht ganz rein — leichte begleitende Sensibilitätsstörungen, Lokalisationsfehler — und daher kein vollwertiges Beweismittel. Wenn einmal sicher nachgewiesen werden sollte, daß eine rein begriffliche Tastlähmung bei

*) Der stereognostischen Tastlähmung kann man noch eine zweite Art von Tasterkennungsstörung an die Seite stellen, bei der ebenfalls eine Mittelstufe zwischen Perzeption und Erinnerungsbild gestört sein dürfte, auf der es sich aber nicht um die Vereinigung räumlicher Eindrücke zu einem stereognostischen Bilde, sondern um eine qualitative Einheitsbildung handelt. Die hier gemeinten Funktionen kommen in Betracht, wenn die kennzeichnende Beschaffenheit von Sammet, Leim, Brei, Sand, von Watte, von knetbaren Massen wie Teig, Ton, Kitt, von Flüssigkeiten, Luftströmen u. dgl. erkannt werden soll, wobei räumliche Gestaltsauffassungen gar nicht oder nur in beschränktem Maße mitspielen. Von etwas anderen Überlegungen ausgehend, haben schon FLECHSIG und LIEPMANN von einer perceptiven Form der Tastlähmung gesprochen, bei der die Verknüpfung der einzelnen Empfindungsqualitäten zum Tastbilde nicht zustande komme; doch haben sie dabei das Qualitative nicht vom Räumlichen gesondert. Neuere psychologische Untersuchungen von KATZ über die Erscheinungsweisen der Tasteindrücke und die Unterscheidung von Oberflächentastungen und „raumfüllendem Tastquale“ wären hier zu verwerfen. Ich zweifle nicht, daß auch diese „qualitativ-perceptive“ Form der Tastlähmung an einzelnen Fingergruppen vorkommt und auch durch Schädigung sensibler Leitungsbahnen zustande kommen kann. Klinische Untersuchungen über diese Art von Tasterkennungsstörung liegen noch nicht vor.

guter Stereognose an nur einzelnen Fingern vorkommt, so wäre auch die Selbständigkeit der transkortikalen Tastlähmung und ihre Auffassung als mnestisch-assoziative Störung erledigt. In diesem Sinne spricht schon der Verlauf bei dem Hirnverletzten von GERSTMANN, dessen rein begriffliche Tastagnosie sich als Rückbildungsform aus einer ursprünglichen Astereognose heraus entwickelte. Auffällig ist auch in der Beschreibung des oben erwähnten Falles von NIESSL mit Tastlähmung bei Halsdurchschuß, daß der Verletzte Form und Größe der Gegenstände im allgemeinen anzugeben wußte und lediglich bei der begrifflichen Auffassung versagte. Der Fall ist in dieser Hinsicht nicht genau genug wiedergegeben, aber es scheint doch, als ob die begriffliche Erfassung nur die feinste und verletzlichste Leistung sei und eben deshalb auch durch Hemmnisse in sensiblen Leitungsbahnen verhindert werden könnte.

Eine Tasterkennungsstörung mit erhaltener Stereognose wäre dann nur noch denkbar als Folgeerscheinung von optischer Agnosie oder als Folge einer Unterbrechung von Verbindungen zwischen taktiler und optischer Sphäre. Nach einer Zusammenstellung v. STAUFFENBERGS fanden sich bei 20 Fällen von Seelenblindheit, in denen darauf geachtet wurde, 15mal auch Störungen des Tasterkennens bei erhaltener Stereognose. Jedoch beweist eine solche Statistik wenig, denn verwertbar wären nur die Fälle, bei denen die hintere Zentralwindung und der angrenzende Scheitellappen sowie die sensiblen Markbahnen durch die Herderkrankung nicht mitverletzt waren. Eine Kritik der einzelnen Fälle würde zu weit führen. Es genügt hier festzuhalten, daß mehrere Seelenblinde beschrieben sind, deren Tasterkennen tadellos war, z. B. der bekannte Fall von LISSAUER. Ich selbst sah kürzlich einen Paralytiker mit optischer Agnosie und vorzüglichem Tastvermögen; er erkannte tastend auch recht kompliziert geformte und ihm ungewohnte Gegenstände, z. B. eine antike Brosche. Manche andere Seelenblinde haben zwar Tasterkennungsstörungen, die aber unerheblich bleiben gegenüber der optischen Agnosie, so z. B. STAUFFENBERGS eigene 2 Fälle von Seelenblindheit. Die ganze Angelegenheit ist daher noch strittig. Entweder sind nur bei gewissen Menschen die taktilen Eindrücke beim Erkennungsakt auf die Unterstützung durch die optischen angewiesen, oder es müssen ganz bestimmte Teilfunktionen im optischen Erkennungsakt gestört sein, um auch das Tasterkennen zu behindern. Vielleicht ist auch die Erfüllung beider Bedingungen notwendig. Zu dieser Frage haben die Kriegserfahrungen in einer Beobachtung von GOLDSTEIN und GELB einen wichtigen Beitrag gebracht. Der Verletzte war seelenblind in dem Sinne, daß ihm der optische Formensinn, die Auffassung optischer „Gestalten“ (im Sinne von WERTHEIMER) fehlte (apperzeptive Seelenblindheit LISSAUERS). Gleichzeitig vermochte er eine größere Zahl von Gegenständen auch tastend nicht in ihrer Bedeutung zu erkennen, obwohl er dieselben bei wiederholten Darbietungen als schon getastet wiedererkannte und dieselben nach ihrer Form richtig beschreiben und zeichnerisch wiederzugeben vermochte. Da der Fall von LISSAUER und ebenso mein obenerwähnter Paralytiker eine andere Art von optischer Agnosie hatten, bei der das optische Formerkennen fast ganz erhalten, dagegen die höhere begriffliche Erfassung der optischen Formgebilde gestört war, so hat möglicherweise nur der Verlust des optischen Formensinnes den verhängnisvollen Einfluß auf das taktile Erkennen. Im Gegensatz zu der nur an einer Hand oder an einzelnen Fingergruppen vorkommenden Astereognose ist sekundäre Tastagnosie infolge optischer Defekte grundsätzlich eine beiderseitige Störung.

Die optisch bedingte Störung im sensiblen Raume.

Der Hirnverletzte von GOLDSTEIN und GELB bot nun noch viel weitergehende, von der Seelenblindheit abhängige Störungen im sensiblen Gebiet. Er hatte eine „transkortikale Sensibilitätsstörung“, wie GOLDSTEIN und GELB sich ausdrücken, genauer: eine optisch bedingte Störung des sensiblen Raumes. Bei erhaltenen Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindungen war der Orts- und Raumsinn der gesamten Haut (Lokalisation und Diskrimination) schwer gestört. Bei passiven Bewegungen

hatte der Verletzte zwar stets eine Bewegungsempfindung, konnte aber weder Richtung noch Ausmaß derselben angeben, noch überhaupt aussagen, welches Glied bewegt wurde. Dieser anscheinend völlige Verlust der Raumwerte der Sensibilität unterschied sich aber grundsätzlich von den bei echten Sensibilitätsstörungen auftretenden räumlichen Störungen. Die Störung betraf den gesamten Körper, nicht nur einzelne Teile desselben. Die Lokalisation war nicht ungenau, sondern überhaupt nicht vorhanden, der Verletzte fuhr ganz planlos mit dem Finger herum, während die automatische Lokalisation bei irritierenden Hautreizen tadellos war. Bei der Prüfung der Diskrimination fanden sich die Weberschen Tastkreise nicht einfach erweitert, sondern der Verletzte unterschied zwei Eindrücke überhaupt niemals, er empfand keinen Unterschied, ob man ihn irgendwo mit dem Finger berührte oder mit der ganzen Hand. Trotz des scheinbar völligen Verlustes der räumlichen Werte seiner kinästhetischen Empfindungen bewegte sich der Mann aber ohne jede Ataxie. Und schließlich schwand der größte Teil der Störungen, wenn der Verletzte aktive Bewegungen machen durfte, mit deren Hilfe er — z. T. unter Verwendung von hier nicht im einzelnen wiederzugebenden Kunstgriffen — annähernd richtig lokalisierte, diskriminierte, Hautschrift las und fast alle Gegenstände ihrer Form nach und eine gewisse Zahl derselben auch in ihrer Bedeutung tastend erkannte. Es sei hinzugefügt, daß er auch seine Seelenblindheit durch aktive, den Umrissen der Gegenstände nachfolgende Bewegungen größtenteils zu decken wußte, ähnlich den bekannten Alektischen, die schreibend zu lesen vermögen (vgl. Abschnitt „Optische Störungen“).

GOLDSTEIN und GELB schließen, daß dem Verletzten mit dem optischen Raum auch der Raum der Tastempfindungen verlorengegangen sei; und — indem sie den Befund verallgemeinern — daß der Tastsinn überhaupt als solcher keine räumlichen Eigenschaften besitze. Es gebe keinen Tastraum, sondern die räumliche Auffassung der Tastwahrnehmungen komme nur durch Einordnung derselben in den optischen Raum zustande. Diese Verallgemeinerung scheint mir voreilig, denn wir kennen zahlreiche Seelenblinde, bei denen der Orts- und Raumsinn der Haut nicht gestört war. Auch bei dem Kranken LISSAUERS war die Sensibilität „auch hinsichtlich der feineren Leistungen“ ungestört, obwohl der optische Formensinn schadhaft war. Andererseits: nach GOLDSTEIN und GELB soll sich die Einordnung der taktilen Eindrücke in den optischen Raum dadurch vollziehen, daß sich jeder taktile Eindruck mit einer qualitativ besonders gearteten kinästhetischen Vorstellung — die ihrerseits aus den verschiedenen Lokalisationsbewegungen herstamme — verbinde, und daß dann diese kinästhetische Vorstellung mit dem optischen Bilde der gereizten Hautstelle assoziiert werde. Wenn sich das so verhielte, so müßte ein Verlust der kinästhetischen Vorstellungen — bei geschlossenen Augen — zu schweren taktil-räumlichen Störungen (der Lokalisation, Diskrimination und Stereognose) führen. Das ist aber nicht der Fall; denn bei derjenigen Art von Apraxie, die auf einem Verlust kinästhetischer Vorstellungen beruht, brauchen Lokalisation, Diskrimination und Tasterkennen keineswegs aufgehoben zu sein (vgl. Abschnitt „Apraxie“).

Vom psychologischen Standpunkte läßt sich ferner einwenden: wenn die gesamten räumlichen Eigenschaften der Tastwahrnehmungen nur Funktionen des optischen Raumes wären, so wäre es nicht zu verstehen, daß verschiedene Körperteile und Hautstellen sehr verschieden feine räumliche Eigenschaften besitzen, die überdies in keiner Weise von der optischen Vorstellbarkeit der betroffenen Teile abhängen: so ist die Diskrimination an der Zunge, die natürlicherweise uns überhaupt nicht zu Gesicht kommt, am feinsten, und an den Fingerbeeren viel feiner als an der Innenfläche der Hand, obwohl dieser Teil im optischen Raumbilde unseres Körpers nicht schlechter gestellt sein dürfte als die Fingerbeeren.

Aber auch für den einzelnen Fall des GOLDSTEIN-GELBSchen Verletzten scheint mir nicht bewiesen zu sein, daß mit dem optischen Raum überhaupt jede Raumschauung verlorengegangen sei. Der Verletzte bewegte sich nicht nur

ohne Ataxie, sondern vollführte auch alle erlernten Bewegungsfiguren ohne eine Spur von Apraxie, er schrieb und zeichnete und arbeitete noch dazu als Portefeuille. Er hatte zwar keine Vorstellung von dem optischen oder dem abstrakten Oben und Unten, aber er hatte ein körperliches Oben, d. h. er bewegte die Hand zum Kopfe, wenn man ihn aufforderte, mit der Hand nach oben zu zeigen — und zwar ganz folgerichtig, auch wenn er horizontal auf einem Bette lag. Er verfügte zwar nicht mehr über die aus dem optischen Raum durch Abstraktion gewonnenen Maße (Meter, Zentimeter), hatte aber diesen Mangel durch ein körperliches Maßsystem ersetzt, indem er mit Fingerspreizweiten, Handbreiten, Zeigefingerlänge u. dgl. maß und sogar gewisse Gleichungen zwischen diesen Maßstäben und dem Metersystem erlernt hatte (z. B. 10 cm = Fingerspreizweite, 1 m = 10 übereinandergelegte Fäuste). In ähnlicher Weise erkannte und bestimmte er Winkel und Krümmungen. Daß alle diese Erscheinungen einer tatsächlichen Beherrschung des Raumes sich ohne ein Raumbewußtsein vollziehen sollten — vergleichbar den durch das Kleinhirn vermittelten unbewußten Anpassungen an räumliche Verhältnisse — ist kaum glaublich. Der Kranke mußte irgendwelche räumliche Vorstellungen haben, sonst wäre es unbegreiflich, daß er in Linien, Winkeln, Längen usw. denken konnte. GOLDSTEIN und GELB meinen, daß alle raumbegrifflichen Äußerungen des Verletzten nur auf Assoziationen zwischen den qualitativ verschiedenen kinästhetischen Empfindungskomplexen bzw. Vorstellungen und den dem Kranken von früher ja bekannten Worten für Raumbegriffe beruhen. Wenn er „oben“ dachte, hätte er also nichts Räumliches in seinem Bewußtsein, sondern nur eine Assoziation zwischen dem Wort oben und dem an sich raumfreien taktil-kinästhetischen Vorstellungskomplex Kopf. Die taktil-kinästhetischen Empfindungen und Vorstellungen von verschiedenen Körperteilen und Bewegungen sind aber rein qualitativ sicher nicht so fein unterscheidbar und so eindeutig bestimmt, daß sie imstande wären, die willkürlichen Bewegungen ohne Mithilfe räumlicher Merkmale in einem so vollendeten Maße zu leiten und ein gedankenliches Operieren mit Raumzeichnungen ohne Irrtümer zu gewährleisten. Ich erinnere daran, daß man früher auch die optischen Raummerkmale auf kinästhetische Empfindungen und Vorstellungen seitens der Augenbewegungen zurückführen wollte, was sich bald als irrtümlich herausgestellt hat.

Meines Erachtens hatte der Verletzte zwar keinen optischen Raum und auch keinen abstrakten Raum im Sinne des Gesunden, aber taktile und vor allem kinästhetische und vestibuläre Raumerlebnisse waren vorhanden. Es ist allerdings schwer, sich dieses besondere und beschränkte Raumbewußtsein vorzustellen und sich mit einem so gestörten Menschen zu verständigen. Denn der Sehende ist nie ausschließlich auf dasselbe angewiesen, und lebt — trotzdem hier sicher große individuelle Unterschiede bestehen — viel mehr im optischen als im vestibulär-kinästhetischen Raume. Auch sind die kinästhetisch-vestibulären Raumvorstellungen nur spärlich mit Worten verknüpft und dies nur unter Teilnahme optischer Raumvorstellungen.

Daß aber auch ohne Hilfe der optischen Wahrnehmungen eine ausreichende vestibulär-kinästhetische Raumschauung*) entwickelt werden kann, geht meines Erachtens trotz der Einwände von GOLDSTEIN und GELB aus Beobachtungen an Blindgeborenen hervor. Der schon erwähnte Blindgeborene von ALLERS hatte sicher keine optischen Erinnerungen und verfügte doch über Raumwahrnehmungen und -vorstellungen. Jedoch dürften sowohl der Hirnverletzte von GOLDSTEIN und GELB wie die Blindgeborenen darauf angewiesen sein, sich das Raumbild eines Gegenstandes stets aus einzelnen, den Tastbewegungen folgenden Raumwahrnehmungen schritt- und stückweise zusammen-

*) Die kinästhetischen Empfindungen dürften, abgesehen von ihrer Qualität, lediglich ein Bewußtsein vom Ausmaß der Bewegung in Gelenksrichtungen (Beugung, Streckung usw.) vermitteln, während die Bogenangsempfindungen außer ihrer Qualität Kunde geben vom Grade der Bewegung in den drei zueinander senkrechten Ebenen, d. h. der zum Kopfe frontalen, sagittalen oder horizontalen Ebene. In dies vestibuläre Raumbild werden dann die kinästhetischen Empfindungen der Hals-, Rumpf- und Extremitätenbewegungen — bei Sehenden unter Mitwirkung der an sich nur zweidimensionalen optischen Raumschauung — eingeordnet.

zusetzen und zu erschließen. Räumliche Gesamtauffassungen in einem Umfange wie das Sehen sie vermittelt, sind natürlich ausgeschlossen.

Es bleibt noch zu fragen, warum die räumlichen Leistungen des Verletzten von GOLDSTEIN und GELB bei Ausschluß aktiver Bewegungen soviel schlechter waren als unter Mithilfe solcher. Wohl deshalb, weil die taktilen und kinästhetischen Empfindungen oft flüchtig und undeutlich sind und weil es sehr schwer ist, sie sich in der Erinnerung vorzustellen. Durch aktive Bewegungen werden sie verstärkt, verlängert, wiederholt und durch das Hinzutreten von Kontraktionsempfindungen bereichert. Jeder Kranke mit Sensibilitätsstörungen neigt dazu, aktive Bewegungen mit dem untersuchten Körperteil zu machen, um sich die Empfindungen zu verdeutlichen; besonders tritt das bei Prüfung der kinästhetischen Empfindungen, der Lokalisation und Diskrimination hervor. Auch beim Gesunden dürfte die Vergegenwärtigung kinästhetisch-vestibulärer Raumbilder sehr von der Mitwirkung aktiver Bewegungen abhängig sein. Wenn die optischen Raumbilder in Wegfall gekommen sind, wie bei dem Verletzten von GOLDSTEIN und GELB, wird daher ebenfalls die Neigung bestehen, sich die taktilen und kinästhetischen Empfindungen mit den zugehörigen räumlichen Merkmalen durch aktive Bewegungen möglichst deutlich zu machen. Daß es dem Kranken auf diese Weise gelingt, seinen Verlust an optischem Formensinn in so weitem Umfange zu decken, verdankt er gewiß nur einer vorzüglichen kinästhetisch-vestibulären Begabung.

Das Wesen der von GOLDSTEIN und GELB beschriebenen Störung läßt sich auch dahin bestimmen, daß der Verlust des optischen Formensinnes bei Ausschluß aktiver Bewegungen und unter gewissen noch nicht näher bekannten individuellen Bedingungen die räumlichen Elemente der Sensibilität und des Vestibularapparates erheblich beeinträchtigen kann.

Störungen der Aufmerksamkeit (Eindringlichkeit) für sensible Empfindungen.

Mehrfach wurden bei erheblichen Sensibilitätsstörungen neben dem eigentlichen Ausfall, bzw. der Herabsetzung von Empfindung eine Störung der Aufmerksamkeit gegenüber den noch vorhandenen Empfindungen auf der kranken Körperhälfte beobachtet, wie das zuerst von ANTON festgestellt worden ist. Trotz sichtlicher Anstrengung und neben tadelloser Aufmerksamkeit gegenüber den Tasteindrücken auf der gesunden Körperhälfte beachtete z. B. Fall 32 manchmal grobe Berührungen an denselben Körperstellen nicht, an denen er kurz vorher wesentlich feinere Berührungen richtig angegeben hatte. Unter Störungsreizen, wie zufälligen Geräuschen im Zimmer, nahmen die Fehler zu. Solche Beobachtungen beweisen aufs neue, daß der psychologische Tatbestand, den man mit dem Namen Aufmerksamkeit belegt, gewisse Vorgänge enthält, die nicht eine einheitliche Allgemeinfunktion, sondern örtlich verschiedene, den einzelnen seelischen Gegebenheiten selbst anhaftende Funktionen sind. Es handelt sich um beschränkte, lokale Aufmerksamkeitsstörungen, besser gesagt um Störungen der Eindringlichkeit gewisser Eindrücke, hier der sensiblen Empfindungen bestimmter Körperabschnitte. Auf optischem Gebiete werden ähnliche Störungen zu besprechen sein.

Mit der Herabsetzung der Eindringlichkeit kann eine taktile Zählstörung einhergehen, die ebenfalls ihr Gegenstück auf optischem Gebiete besitzt. Ohne daß dies durch den Sensibilitätsverlust selbst zu erklären wäre, können mehrere gleichartige kleine Gegenstände — Streichhölzer, Münzen, Erbsen u. dgl. — unter Ausschluß der Augen nicht tastend gezählt werden. Fraglich ist, ob diese Erscheinung lediglich der Ausdruck einer Aufmerksamkeitsstörung, einer Einschränkung des Umfanges der Aufmerksamkeit ist, oder eine selbständige elementare Störung darstellt (Verlust der Anschauung von Einheit, Vielheit, Zahl auf dem Gebiete der Tastwahrnehmungen).

Unterschiede in der Ausdehnung der qualitativ verschiedenen Empfindungsausfälle

lassen vielfach auf eine getrennte Lokalisation der einzelnen Unterarten der Sensibilität schließen. Bei mehr oder weniger starker Beteiligung aller Qualitäten ist nach meinen Erfahrungen die S- und T-Empfindung gewöhnlich in weiterer Ausdehnung ergriffen als die B- und K-Empfindung, so in den Fällen 62 und 76. Bei Fall 62 reichte die Störung der T-Empfindung noch weiter als die der S-Empfindungen. Die K-Empfindung ist in den Fällen, die an einer ganzen Extremität oder an einer ganzen Körperhälfte Empfindungsstörungen aufweisen, häufig nur an den Fingergelenken oder nur in Finger- und Handgelenk gestört.

Fall 76. Block. Verwundung 30. 3. 18 durch Granatsplitter. Steckschuß im oberen vorderen Teil des linken Scheitelbeines (über der Grenze des oberen und mittleren Drittels der vorderen Zentralwindung). Im Feldlazarett operiert. Nur am 1. Tage war der rechte Arm gelähmt. Seit der Verwundung Kribbeln im rechten Arm und der Gegend des Knies. Hirnv. R.-G. 13. 6. — 28. 9. 18. Hirnnerven frei, Händedruck rechts schwächer als links. Hand- und Fingerbewegungen rechts langsamer als links, der übrige Arm nur geringfügig geschwächt. Am Bein keine Koordinationsstörungen, keine Lähmungserscheinungen. Sensibilität: (vgl. Abb. 150) S- und T-Empfindung vom unteren Drittel



Abb. 150. Block.
 ■ Herabsetzung der B-Empfindung.
 ▨ Herabsetzung der S- u. T-Empfindung.
 ● Herabsetzung der K-Empfindung.

des rechten Unterarmes abwärts herabgesetzt, an der ulnaren Seite stärker als an der medialen. Die B-Empfindung erst vom Handgelenk abwärts erheblich herabgesetzt, gegen die Finger und die ulnare Seite der Hand zunehmend. K-Empfindung am Daumen frei, an den 4 übrigen Fingern gegen den 5. Finger hin zunehmend gestört. Lokalisation sowohl Eindrücke wahrgenommen werden gut. Erhebliche Tastlähmung, am 2.—5. Finger stärker als am 1. Finger. Rechtsseitiges Schwitzen.

In den Beobachtungen von O. FÖRSTER zeigte gewöhnlich die T-Empfindung die weitesten, die S-Empfindung die engsten Grenzen, während die B-Empfindung in der Mitte stand.

Während S- und T-Empfindung diffus, nicht fokal (segmental) herabgesetzt sind, kann die B- und K-Sensibilität nur an der Ulnarseite von Hand und Fingern oder an der Kleinzehenseite des Fußes — fokal — gestört sein (Fälle 15, 76, bzw. 52, 55, 56). Im Falle 49 ist die Störung der K-Empfindung ebenfalls auf den 5. Finger beschränkt, während die B-Empfindung an der Rückseite des Vorder- und Oberarmes und der Hand, sowie an der Volarseite des 4. und 5. Fingers vermindert ist. Mehrfach waren die extensiven Unterschiede der Qualitäten ganz regellos. So ist bei Fall 35 die B-Empfindung an Rumpf und Fuß, die Wärmeempfindung an Rumpf und Oberschenkel herabgesetzt. Im Falle 5 sind an den Beinen die S-, T- und B-Empfindungen herabgesetzt mit Aussparung der Füße, während die K-Empfindung nur an den Zehen vermindert ist. Fall 61 hat am Fuß eine zur Großzehenseite zunehmende Störung für S-, T- und B-Empfindung, während die K-Empfindung an der kleinen Zehe mehr herabgesetzt ist als an der großen Zehe.

Andererseits gibt es viele Beobachtungen, in denen die Störungen der verschiedenen Qualitäten an dieselben Grenzen gebunden sind, besonders ist das bei den segmentartigen Defekten der Fall.

Die Lokalisation der sensiblen Teilfunktionen.

Die dargestellten Befunde lehren, daß die einzelnen Teilfunktionen der Sensibilität verschieden lokalisiert sein müssen. Es fragt sich nun, wie diese Lokalisation beschaffen ist. ROLF glaubt, daß die Tiefensensibilität, die Lokalisation und die Stereognose in den oberen, die S-, T- und B-Empfindungen in den unteren Rindenschichten lokalisiert seien, weil er bei einer ganz oberflächlichen Schußverletzung über dem Scheitelbein nur die erstgenannten Anteile der Sensibilität gestört sah. Aber zuweilen sind bei geringfügigen und scheinbar oberflächlichen Verletzungen auch gerade die S-, T- (und B-) Empfindungen gestört. Oberhaupt kann aus einem

einzelnen Falle nichts über die Lokalisation erschlossen werden; denn die den einzelnen sensiblen Teilfunktionen dienenden Substrate — mögen sie nun liegen wie oder wo es sei — sind einander so eng benachbart, daß im einzelnen Falle niemals behauptet werden kann, daß nur dieser oder jener Teil der sensiblen Region außer Funktion gesetzt sei, zumal die Lage der Wunde am Schädel überhaupt nichts Bestimmtes über die Ausdehnung und Tiefe der Hirnverletzung aussagt. Hier kann nur die statistische Bearbeitung zahlreicher Fälle weiterführen.

Bei 23 Fällen meiner Beobachtung mit Störungen ausschließlich im Bereiche der S-, T- (und B-) Empfindungen war nur 1mal zugleich Hemianopsie vorhanden, und kein Mal Apraxie oder sensorisch-aphasische Störungen. Dagegen hatten von 17 Fällen mit ausschließlich kinästhetischen bzw. stereognostischen Störungen nicht weniger als 5, d. h. nahezu $\frac{1}{2}$ zugleich Hemianopsie, Alexie, Apraxie oder sensorisch-aphasische Defekte.

Diesem verschiedenen Verhalten der klinischen Begleiterscheinungen entsprach die Ausdehnung der Schädelwunden. Bei der Gruppe der S-, T- (und B-) Störungen dehnten sich die Schädeldefekte nach hinten von der C. p. über Parietal-Temporal- oder Okzipital-Lappen aus in 2:23 Fällen, d. h. nur in $\frac{1}{11}$ der Beobachtungen, bei den kinästhetisch-stereognostischen Störungen dagegen in 8:17 Beobachtungen, d. h. ungefähr in $\frac{1}{2}$ der Fälle. Darunter waren 3 Verletzte, deren Wunden ausschließlich hinter der C. p. lagen. Ganz entgegengesetzt verhielt es sich mit der Ausdehnung der Schädelwunden nach vorn von der C. p. Die C. a. war beteiligt: bei den Störungen der S-, T-, B-Sensibilität in 17:23 Fällen, bei der Gruppe der kinästhetisch-stereognostischen Störungen dagegen nur in 8:17 Fällen. Auf die der vorderen Zentralwindung benachbarten Stirnhirnteile erstreckten sich die Defekte in der ersten Gruppe 5:23mal, in der zweiten Gruppe nur 2:17mal. Daraus ergibt sich: Die Substrate der S- und T-Empfindungen müssen in vorderen, die der K-Empfindung, der Lokalisation und Diskrimination, der flächenhaften und körperlichen Formauffassung, sowie evtl. die der begrifflichen Erkennung dienenden Anteile in hinteren Abschnitten des sensiblen Feldes liegen. Oder auch: die sensiblen Seitenstrangsleitungen gehen zu vorderen, die Hinterstrangsbahnen zu hinteren Abschnitten der Empfindungsrinde.

Daß sich die sensible Region nach vorn auf die C. a. erstreckt, ist nach den Kriegsbeobachtungen unwahrscheinlich. Auch v. MONAKOW nimmt nicht an, daß die bewußten Empfindungen etwas mit der C. a. zu tun hätten, sondern glaubt nur, daß gewisse unbewußt bleibende, „arthritische“ Rezeptionen in der C. a. aufgenommen würden. Darüber wird noch bei der Besprechung der Koordinationsstörungen zu reden sein. Schwieriger und nach Lage der Schädelwunden nicht zu entscheiden ist es, ob das sensible Rindenfeld nach hinten auf den Scheitellappen übergreift und ob besonders die Kinästhesie und Stereognose wenigstens teilweise auch im Scheitellappen lokalisiert sind, wofür KROGER auf Grund von Kriegsbeobachtungen eintritt. Tastlähmung und kinästhetische Störungen finden sich jedenfalls nicht ausschließlich bei solchen Hirnverletzungen, die auch den Scheitellappen beteiligen (entgegen der Angabe von KROGER). Außer eigenen Beobachtungen (z. B. Fälle 3 und 15) sei auf einen Fall von O. FORSTER verwiesen, der Tastlähmung bei einer biopisch sichergestellten Verletzung der C. p. aufwies. PFEIFER beschreibt Tastlähmung mit Lagegefühlsstörungen ohne sonstige Empfindungsausfälle bei zwei Hirnschußgelähmten und schließt daraus, daß Tastlähmung unter Umständen auch durch eine der C. a. eng benachbarte Schädigung der hinteren Zentralwindung hervorgerufen werden könne. Auch ich habe einen Fall mit dieser Symptomatologie beobachtet. Der PFEIFERSchen Deutung ist aber entgegenzuhalten, daß einmal infolge der regellosen und unberechenbaren Ausdehnung der Hirnwunden ein Überspringen gewisser Teile der C. p. nicht ausgeschlossen ist; ferner kann das Fehlen von S-, T- und B-Störungen darauf beruhen, daß diese Empfindungen im allgemeinen widerstandsfähiger und besser rückbildungsfähig sind.

Da sich überdies ergeben hat, daß die Tastlähmung zum größten Teil und jedenfalls soweit sie eine Astereognose darstellt, keine mnestiche, sondern eine den Sensibilitätsstörungen nahestehende höhere Auffassungsstörung ist, die auch an einzelnen Fingergruppen vorkommen kann, so liegt auch aus klinisch-psychologischen Gründen kein Anlaß vor, für die Tastlähmung ein ausgedehnteres mnestiche Feld, das sich über die postzentralen Felder hinaus erstreckte, anzunehmen, wenn ich auch glaube, daß die Träger der höheren räumlichen Leistungen (Stereognose) von denen der einfacheren räumlichen Funktionen und der K- und B-Qualitäten getrennt sind. Höchstens die begriffliche Form der Tastlähmung (die Dingtastblindheit von GANS) könnte als

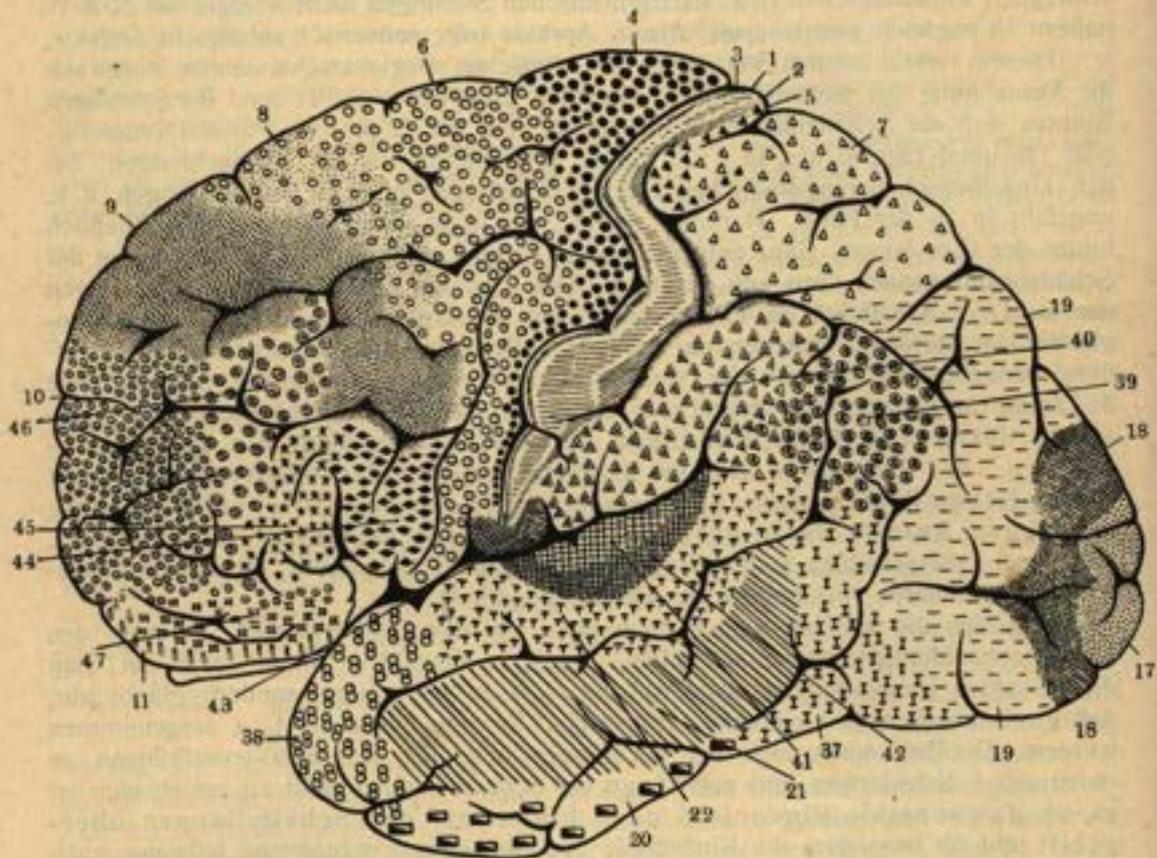


Abb. 151.

mnestiche-assoziative Störung gelten und zur Annahme eines besonderen Tastfeldes jenseits der engeren sensiblen Region herausfordern. Nur in diesem Sinne habe ich in meinem Würzburger Referat an eine Beteiligung des Scheitellappens bei der Tastlähmung gedacht. Aber die entsprechenden Fälle sind, wie wir sahen, ausnehmend selten und stellen vielleicht keine eigenartige Störung, sondern nur eine Rückbildungsform der gewöhnlichen Astereognose dar.

In einem ganz anderen Sinne ist es allerdings wohl möglich, daß sich das Feld der Kinästhesie und Stereognose auf den Scheitellappen erstreckt, nämlich insofern, als nach der BRODMANN'SCHEN Hirnkarte (Abb. 151) das postzentrale Feld 2 ein Stück weit auf den Grund und die Lippen der Interparietalfurche übergreift, offenbar ein Ausdruck für die besondere Ausdehnung der sensiblen Handzone.

Es liegt nun sehr nahe, die einzelnen streifenförmigen postzentralen Rindenfelder mit den verschiedenen sensiblen Teilfunktionen in Beziehung zu setzen. Aber BRODMANN und VOGT geben nur 3 bzw. 4 solcher Felder an (VOGTs Felder 3a, 3b, 1, 2, Abb. 39), während psychologisch an Einzelleistungen zu unterscheiden sind: Empfindungen von Schmerz, Kälte, Wärme, Berührung (Druck), Kraftempfindung, Kinästhesie und die einzelnen räumlichen Funktionen.

Jedoch haften die räumlichen Leistungen den einzelnen Empfindungsqualitäten an und erfordern daher an sich keine besonderen Substrate. Die grobe Lokalisation von Schmerz- und Temperatureindrücken würde im Felde der S- und T-Empfindungen zustandekommen, und die feinere Lokalisation, die Diskrimination sowie die Flächen- und Körperstereognose würden als Funktionen der B- und K-Empfindungen, an das Rindenorgan dieser Empfindungen geknüpft sein. Nur müßten diese Felder, insbesondere wohl das der K-Empfindung, so ausgedehnt und derart baulich differenziert sein, daß die Träger der höchsten räumlichen Leistung, der Stereognose, für sich durch Verletzungen getroffen werden können.

Ferner stellen die kinästhetischen Empfindungen nach v. FREY keine besondere Empfindungsart dar, sondern lassen sich auf Druckempfindungen der Haut zurückführen. Wenn man dann noch annimmt, daß das den Temperaturempfindungen zugeordnete Feld aus zwei gegenwärtig noch nicht unterscheidbaren Unterfeldern bestehe, so scheinen sich die einzelnen Empfindungsarten tatsächlich mit den postzentralen Einzelfeldern zu decken.

Die vorderen Felder müssen den S- und T-Empfindungen und den mit ihnen Hand in Hand gehenden Kraftempfindungen entsprechen (Felder 3a, 3b, 1). Bei der engen Beziehung zwischen Kraftempfindung und Innervation dürfte das Feld der Kraftempfindungen der C. a. zunächst gelegen sein. Der Drucksinn (Berührungs-, Druck- und Bewegungsempfindungen) ist jedenfalls am weitesten rückwärts lokalisiert und wäre demnach dem Felde 2 zuzuweisen.

Wenn die verschiedenen Empfindungsarten nebeneinander in der C. p. angelegt sind, so ergibt sich ein vorläufig nicht aufzulösender Widerspruch mit unseren früheren Ergebnissen über die extensive Gliederung der sensiblen Rinde (Abb. 147), der zufolge die segmentartigen Felder für Arm und Bein innerhalb der C. p. derartig längsdiagonal nebeneinander liegen sollten, daß sich die postaxialen Felder vorn, die präaxialen hinten befänden. Man müßte dann erwarten, daß Empfindungsausfälle in postaxialen Gebieten vornehmlich die S- und T-Sensibilität betreffen und daß bei präaxialen Defekten hauptsächlich die Kinästhesie und Stereognose litte. Das ist aber nicht der Fall. Jede Art von qualitativer Sensibilitätsstörung kommt in beliebiger segmentaler Begrenzung vor. Vielleicht sind die gesamten sensiblen Teilfunktionen an die tieferen Rindenschichten gebunden und die oberen Rindenschichten dienen ausschließlich den extensiven Gliederungen nach Körperteilen, segmentalen, mediolateralen und dorsoventralen Abschnitten. Allerdings stößt der Versuch, sich dies im einzelnen auszudenken, auch auf große Schwierigkeiten. Hier werden spätere Untersuchungen Klarheit schaffen müssen.

Ergebnisse der Kriegserfahrungen über Störungen der Sensibilität.

1. Hinsichtlich der Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen sind zu unterscheiden: Ausgebreitete diffuse Herabsetzungen meist an einer ganzen Körperhälfte mit allmählicher, distaler Zunahme an den Extremitäten und lateraler Verstärkung an Rumpf und Kopf; distal- und lateralwärts fortschreitende Einengung bei der Rückbildung. Zugrunde liegen ausgebreitete, aber unvollkommene, oft indirekt bzw. durch Fernwirkung zustande kommende Schädigungen der sensiblen Rinde und mehr noch der sensiblen Markbahnen. Die andere, häufigere Ausbreitungsweise wird dargestellt

durch die verschiedenen Formen lokaler, umschriebener, scharf begrenzter Empfindungsausfälle, beruhend auf direkter Verletzung bestimmter Bezirke der sensiblen Rinde.

2. Die lokalen Sensibilitätsstörungen betreffen teils einzelne Körperteile oder der Gliedgestalt entsprechende Abschnitte von solchen (z. B. Finger, Fingerglieder), teils haben sie mehr oder weniger die Form von spinalen Segmenten; außerdem kommen — in selteneren Fällen — Defekte von der Form peripherer Nervenbezirke (Gesicht), ferner nichtsegmentale laterale und mediale, dorsale und ventrale, sowie fleckförmige Ausfälle vor. Distale und postaxiale Ausfälle sind häufiger als proximale und präaxiale.

3. Das Rindenorgan der bewußten Sensibilität ist die hintere Zentralwindung und wahrscheinlich ein kleines Stück der parietalen Rinde, soweit sich das BRODMANNsche Feld 2 auf dieselbe erstreckt.

4. Die sensible Rinde enthält topographische Anordnungen (nach Körperteilen und Segmenten) und assoziative Zusammenfassungen sensibler Punkte (nach lateralen und medialen, dorsalen und ventralen Bezirken).

Die topographische Anordnung in der hinteren Zentralwindung entspricht der Gliederung der vorderen Zentralwindung; es folgen von parazentral (unten) bis postzentral unten aufeinander: Genitoanalzone, Zehen, Fuß, Unterschenkel, Oberschenkel, Rumpf, Oberarm, Unterarm, Hand, Finger, Hals, Hinterkopf, Mund, Gesicht, Zunge, Geschmack. Innerhalb dieser Gliedfelder dürften die Segmentfelder teils parallel zu diesen (Anogenitalzone, Rumpf, Hals, Gesicht), teils schräg-diagonal zu denselben angelegt sein (Bein, Arm).

5. Die laterale Zunahme der Sensibilitätsstörungen an Rumpf und Kopf, das Freibleiben medialer Bezirke daselbst und die gelegentlich — besonders bei der Rückbildung — beobachtete gänzliche Verschonung des Rumpfes beruht auf einer bilateralen Versorgung der medialen Teile.

Die Vorliebe der Störungen für die distalen Teile an Arm und Bein dürfte auf der besonders feinen Differenziertheit der Gebiete für Hand und Fuß beruhen.

Die präaxiale bzw. laterale Verstärkung an den Extremitäten scheint mit der relativen Kleinheit der postaxial-lateralen Abschnitte an der Körperperipherie und mit der verhältnismäßig geringeren Zahl zugeordneter sensibler Fasern zusammenzuhängen.

6. Die einzelnen Teilfunktionen der Sensibilität (Qualitäten, räumliche Merkmale, Tasterkennen) sind bald insgesamt — meist mit besonderer Beteiligung der B- und K-Empfindung und der Stereognose —, bald in Gruppen oder auch einzeln gestört. Die häufigsten Gruppenstörungen sind die der S- und T-Empfindungen, sowie die der K-Empfindung samt dem Tasterkennen. Beiden Gruppen, besonders aber der letzteren, gesellt sich häufig eine Störung der B-Empfindung bei. Die Kraft-, Vibrations- und faradokutane Empfindung geht meist mit der S- und T-Empfindung parallel. Die Ausdehnung der Defekte einzelner Empfindungen ist oft verschieden groß.

8. Die Tastlähmung ist in den meisten Fällen eine Astereognose und stellt ein Mittelding zwischen Perzeptionsstörung und agnostischer, auf Verlust von Erinnerungsbildern beruhender Störung dar. Die Astereognose kommt auch als digitale Störung an den verschiedensten Fingergruppen vor. Die gleiche Astereognose wird auch bei Verletzung der Hinterstränge und deren zentralen Fortsetzungen beobachtet.

9. Unter gewissen, noch nicht näher bekannten Bedingungen kann eine optische Agnosie zu einer Behinderung des Tasterkennens bei erhaltener Stereognose führen. Ebenso kann unter Umständen der Verlust des optischen Formensinnes bei Ausschluß aktiver Bewegungen die Raumbilder der Sensibilität beeinträchtigen.

10. Die Einzelfunktionen der Sensibilität sind innerhalb der sensiblen Rinde wahrscheinlich so lokalisiert, daß die Kraft-, Schmerz- und Temperatur-Empfindungen den vorderen BRODMANN-VOGTschen Feldern 3a, 3b, 1 angehören, und die auf gleiche Bestandteile zurückgehenden Berührungs-, Druck- und Bewegungsempfindungen an

das hinterste Feld 2 gebunden sind. Feinere Lokalisation, Diskrimination und Stereognose hängen nur mit den letztgenannten Empfindungen zusammen: möglicherweise ist die Stereognose als verwickelteste räumliche Funktion gesondert am weitesten hinten, in dem auf die Parietalrinde übergreifenden Teil des Feldes 2 gelegen.

Koordinationsstörungen und verwandte Erscheinungen.

(Ataxie, Tremorformen, Athetose, Adiadochokinese, Bewegungsausfall und -Verlangsamung).

Ataxie und Aktionstremor.

Wenn man den Begriff der Ataxie auf diejenige Koordinationsstörung beschränkt, die in regellosen Richtungsverfehlungen besteht, so ist Ataxie eine verhältnismäßig seltene Störung bei Hirnverletzten. Unter 45 auf Koordinationsstörungen genau untersuchten Fällen mit motorischen bzw. sensiblen Störungen, sah ich reine Ataxie nur 9mal, also nur in $\frac{1}{5}$ der Fälle. Auch HEILIG, PFEIFER, KRÖGER, O. FÖRSTER erwähnen die Seltenheit ataktischer Störungen. Diese Art von Koordinationsstörung gleicht völlig der tabischen Ataxie, besonders wenn sie vornehmlich die Bewegungen in den großen Gelenken betrifft und beim Kniehackenversuch, dem Fingernasenversuch, beim Kreis beschreiben mit Arm oder Bein sichtbar wird (Fälle 14, 61, 68). Doch kommt die gleiche Störung auch als eine auf die Fingerbewegungen beschränkte Ataxie vor (Fälle 49, 72). Gelegentlich wird auch, wie O. FÖRSTER hervorhebt, eine Lösung festgefügtter Muskelassoziationen bei kortikaler Ataxie beobachtet, z. B. das Versagen der Dorsalflexion der Hand beim Faustschluß: die Hand klappt im Handgelenk um.

Eine besonders hochgradige Ataxie sowohl in den proximalen wie in den distalen Gelenken fand sich bei

Fall 77. Rhäse. Verwundung l. 10. 15 durch Schrapnell. Einschuß links von der Scheitelhöhe. Ausschuß 3 querfingerbreit nach unten und hinten davon. Nach dem Kocherschen Schema liegt die Verletzung über dem oberen Teil der hinteren Zentralwindung. 2. 10. Operation. Umschnoidung beider Wunden. Spaltung der Hautbrücke zwischen denselben. Zwischen beiden Wunden findet sich in der Tiefe eine 2 cm lange Eindrückung des Knochens. Entfernung der niedergedrückten Knochenteile mit Meißel und Zange. Erweiterung der Knochenwunde. Einige Knochensplinter sind in das Gehirn eingetrieben. Bei Entfernung derselben kommt man in eine blutige Wundhöhle. Ausräumung von Splintern und Blutklumpen. Rechtes Bein in allen Muskelgruppen leicht geschwächt und ataktisch. Im rechten Arm geringe Ataxie. Auch die feineren Fingerbewegungen ataktisch. Verliert beim Schreiben Ausmaß und Richtung. Mundfazialis links etwas schwächer. Sensibilität: Von der Mitte des rechten Oberschenkels abwärts Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindung wenig — nach unten zunehmend — herabgesetzt. Bewegungsempfindung in Zehen-, Fuß- und Kniegelenk sehr erheblich gestört, Hüftgelenk frei. An der rechten Hand geringfügige Herabsetzung von Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindung. Bewegungsempfindung wesentlich stärker gestört und zwar in sämtlichen Gelenken des Armes. Keine Tastlähmung. Beim Gehen schleudert Patient das rechte Bein wie ein Tabiker. 11. 10. 2 Krampfanfälle mit rechtsseitigen Zuckungen, beginnend in der rechten Schulter, übergehend auf den rechten Arm und das rechte Bein. 21. 10. Keine Anfälle mehr. Im rechten Bein nur noch Dorsalflexion des rechten Fußes schwächer, Fußklonus rechts, Sohlenreflex rechts schwächer als links, kein Babinski, Patellarreflex rechts stärker. Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindung sind wieder nahezu ungestört, dagegen noch erhebliche Ataxie des rechten Beines mit starker Störung der Bewegungsempfindung daselbst. 23. 10. zurückbefördert.

Infolge dieser Ataxie kommt es auch zu einem, bei wiederholten Versuchen in seiner Richtung wechselnden Vorbeigreifen nach optischen Reizen (Rothmannscher Greifversuch). Eine besondere Störung stellt dies Vorbeigreifen, wie ich im Gegensatz zu ROTHMANN und in Übereinstimmung mit O. FÖRSTER annehme, aber nicht dar.

Gelegentlich tritt auch eine statische Ataxie mit athetoseartigen Bewegungen auf. Die Hand bzw. das Bein kann nicht ruhig ausgestreckt gehalten werden, es stellen sich ungewollt und unbewußt leichte Bewegungen der Finger oder der ganzen Hand oder des Armes ein. O. FÖRSTER erwähnt bei der Schilderung dieser Bewegungsstörung die Verstärkung durch Augenschluß. Ein später noch zu erwähnender Verletzter (Fall Bögeholz, s. Apraxie), der eine schwere Störung der K-Empfindung in den Hand- und Fingergelenken rechts hatte, konnte bei der Prüfung der Gelenksensibilität Hand und Finger nicht stille halten, fortwährend traten Spannungen und steife Bewegungen in den Hand- und Fingergelenken dazwischen.

In einem Falle GAMPERS traten bei der Kraftleistung gegen Widerstand und bei statischer Innervation falsche Innervationen auf: Armbewegungen bei Festhaltung einer Fingerhaltung, Beugungen statt Streckungen u. ä. Auch die Hauptagonisten der geforderten Bewegung wurden un stetig innerviert; zugleich starke kinästhetische Störungen.

Von den früher (S. 380) beschriebenen athetoseartigen Mitbewegungen, die mit Ataxie und kinästhetischen Störungen nichts zu tun hatten, sind diese Erscheinungen trotz einer äußeren Ähnlichkeit zu trennen. Auch eine echte Athetose infolge Verletzung der basalen Ganglien oder des Bindearmsystems kommt hier nicht in Frage.

Daß pseudoathetotische Bewegungen überhaupt bei irgendwie lokalisierten Störungen der Bewegungsempfindung vorkommen können, ist schon vor langer Zeit von OPPENHEIM und O. FÖRSTER am Beispiel der zervikalen Tabes gezeigt worden. Neuere Beobachtungen bei Polyneuritis, Tabes, multipler Sklerose, Syringomyelie stammen von KRAMBACH und E. HERMANN.

Ataxie ist aber nicht die einzige Form von kortikaler Koordinationsstörung, sondern die Hirnverletzungen haben gelehrt, daß außer der Ataxie auch verschiedene Arten von „Aktionszittern“ durch Hirnverletzungen im Bereich bzw. in nächster Umgebung der Zentralwindungen hervorgerufen werden können. Eigene Untersuchungen und die Mitteilung von O. FÖRSTER stimmen darin überein, daß Zitterformen wesentlich häufiger sind als Ataxie (18 reine Zitterformen und 9 Ataxien unter 45 eigenen Beobachtungen). In diesen Fällen trat bei Muskelaktionen ein regelmäßiges, teils feineres meist aber gröberes Zittern oder Wackeln auf. Nur selten entsprach diese Koordinationsstörung völlig dem Intentionstremor, bei dem das Zittern oder Wackeln erst bei Annäherung an das Bewegungsziel auftritt oder zunimmt (Fälle 1 und 78). Meistens setzte das Hin- und Herwackeln schon mit dem Beginn der Bewegung ein, nahm aber häufig mit der Annäherung an das Ziel zu (lokomotorischer Tremor). Es tritt oft nicht nur bei Zielbewegungen, sondern auch ohne daß der Bewegung eine besondere Richtung vorgeschrieben wäre auf, so beim einfachen Emporheben von Arm oder Bein (Fälle 54, 66, 71). Ferner ist das Wackeln nicht auf lokomotorische Innervationen beschränkt, sondern findet sich auch bei statischen Muskelaktionen. Dann kann das Bein oder der Arm nicht ausgestreckt und erhoben ruhig gehalten werden, sondern pendelt hin und her; oder der Finger, der beim Fingernasenversuch die Nase erreicht hat, bleibt dort nicht ruhig, sondern fährt an der Nase hin und her (Fälle 5, 13, 41, 52, 62). Nicht selten nimmt das Zittern mit dem Kraftaufwande, z. B. beim Händedruck und bei Widerstandsbewegungen zu, und ist dann um so stärker, je erheblicher die Parese und je größer die zur Bewegung des Gliedes nötige Willensanstrengung ist. Dabei steigert es sich gelegentlich zu groben Schüttelanfällen und breitet sich nach Art von Mitbewegungen aus; auch wiederholte Bewegungen verstärken manchmal das Zittern: innervatorischer Tremor (Fälle 18, 39, 48, 55).

Es treten also bei Hirnverletzten verschiedene Formen von Aktionszittern auf, von denen der Intentionstremor nur eine Unterart ist. O. FÖRSTER, der ebenfalls Tremorarten als besondere Koordinationsstörungen neben der Ataxie bei Hirnverletzten beobachtet hat, bezeichnet sie sämtlich als Intentionstremor und spricht demgemäß auch von einem „statischen Intentionstremor“. Das ist meines Erachtens nicht nur sprachlich sondern auch sachlich unrichtig.

Dem Aktionszittern in seinen verschiedenen Gestaltungen steht das später zu beschreibende Ruhe-zittern gegenüber.

Ataxie und Aktionszittern treten aber nicht nur als reine Störungen auf, sondern verbinden sich nicht selten miteinander. Solche Mischformen waren unter meinem Material fast ebenso häufig wie die reine Ataxie (7:45); Fälle 1, 11, 31, 37, 39, 54, 73.

Berücksichtigt man auch die außer von O. FORSTER und mir nicht genügend beachteten verschiedenen Formen des Aktionszitterns und die Mischbilder von Ataxie und Aktionstremor, so sind Koordinationsstörungen insgesamt durchaus keine seltenen Erscheinungen bei Verletzungen der Zentralgegend und ihrer nächsten Nachbarschaft. Es bleiben von meinen genau hierauf untersuchten 45 Fällen nur 11 übrig, die keine Koordinationsstörungen boten.

Vergleicht man die zerebralen Koordinationsstörungen mit den bei Erkrankungen anderer Teile des Zentralnervensystems auftretenden Koordinationsstörungen, so entspricht die kortikale Ataxie der Hinterstrangsataxie, während das Aktionszittern, in Sonderheit der intentionelle, lokomotorische und statische Tremor, den Bewegungsstörungen bei Kleinhirn- und Bindearmkrankungen ähnelt.

Allerdings sind Ataxie und Tremor auch bei Erkrankungen tieferer Teile des Zentralnervensystems nicht ganz scharf geschieden. Die tabische Ataxie nähert sich gelegentlich einem mehr regelmäßigen Hin- und Herpendeln, und bei Kleinhirn- und Bindearmherden verbindet sich mit dem Tremor zuweilen auch eine der Ataxie gleichende Bewegungsunsicherheit.

Mit dem hierdurch bedingten Vorbehalt darf man annehmen, daß ein Teil der kortikalen Koordinationsstörungen (vornehmlich die Ataxie) durch Ausfälle an kinästhetischen Empfindungen bedingt ist, die in den Hinterstrangs- und Schleifenbahnen über den Sehhügel der hinteren Zentralwindung zugeleitet werden, während ein anderer Teil — vornehmlich der lokomotorische, intentionelle und statische Tremor — mit dem Wegfall unbewußt bleibender, bei den Bewegungen entstehender Eindrücke zusammenhängt, die im Bette der Kleinhirnseitenstrangbahnen zum Kleinhirn und über den Bindearm zum roten Kern und Thalamus fließen, von wo ihre weiteren Wege zur Hirnrinde noch nicht völlig geklärt sind. Nach v. MONAKOW führen Wege sowohl vom Thalamus wie vom roten Kern zur Stirnhirnrinde, während O. VOGT die zentrale Fortsetzung der Bindearmleitung zur C. a. gelangen läßt.

v. MONAKOW und HEILIG haben ebenfalls schon gewisse kortikale Bewegungsstörungen mit dem Ausfall unbewußt bleibender Rezeptionen in Verbindung gebracht. Aber die Bewegungsstörungen, an die v. MONAKOW denkt, sind gar keine Koordinationsstörungen, sondern Äußerungen von Lähmung und spastischer Steifigkeit: Verlust isolierter Bewegungen, hemiplegischer Gang, Unfähigkeit sich mittels des hemiplegischen Beins den Terrainverhältnissen anzupassen. Es fehlt jeder Beweis dafür, daß solche Störungen auf einem Verlust der „Rezeptivität für propriozeptive Reize“ beruhen, die nach v. MONAKOW in der vorderen Zentralwindung zur Aufnahme gelangen sollen.

Auch nach HEILIG sollen unbewußt bleibende „arthrische“ Eindrücke der motorischen Region zufließen. Merkwürdigerweise will HEILIG von einer kortikalen Ausschaltung dieser „arthrischen“ Eindrücke die gelegentlich von ihm beobachtete grobe Ataxie ableiten, während die sonstigen neuropathologischen Erfahrungen doch viel eher an einen Zusammenhang zwischen Ataxie und Verlust der bewußten Kinästhesie denken lassen. Vereinzelt Beobachtungen von Ataxie ohne Störungen der bewußten Sensibilität wie der HEILIGSche Fall 28 vermögen, wie ich gleich zeigen werde, diesen Zusammenhang nicht aufzuheben. Die Koordinationsstörung bei feineren Zielbewegungen soll im Gegensatz zur groben Ataxie nach HEILIG auf einem Verluste optisch fundierter Lagevorstellungen und auf parietaler Leitungsunterbrechung zwischen sensomotorischen und optischen Hirngebietern beruhen. Auch das ist unrichtig. Die

Ataxie der groben und feineren Bewegungen ist dieselbe Koordinationsstörung nur an verschiedenen Extremitätenabschnitten. Daß bei den feineren Fingerbewegungen optische Lagevorstellungen ins Spiel träten, ist eine unbewiesene Behauptung, die übrigens auch durch den Fall von GOLDSTEIN und GELB (S. 439) — Eutaxie der Bewegungen trotz weitgehenden Verlustes optischer Vorstellungen — widerlegt wird. Schließlich rufen Verletzungen, die lediglich den Scheitellappen ohne Beteiligung der C. p. betreffen, keine Ataxie dieser Art hervor.

Die Beziehungen zwischen Koordinationsstörung und bewußten kinästhetischen Eindrücken stellen sich an meinen Beobachtungen folgendermaßen dar:

Ataxie geht fast immer mit Störungen der bewußten Kinästhesie einher. Unter den 16 teils reinen, teils mit Tremorarten vermengten Ataxien war nur 1 Fall mit ungestörter K-Empfindung (Fall 54), doch hatte dieser Verletzte eine Tastlähmung und war erst geraume Zeit nach seiner Verwundung in meine Beobachtung gekommen. Es ist ziemlich sicher, daß er anfangs auch Störungen der K-Empfindung hatte. Der Verlauf dürfte so gewesen sein, wie bei einem kürzlich von mir beobachteten Manne, bei dem nach Fall auf den Kopf eine anfangs vorhandene Störung aller sensibler Qualitäten an der linken Hand mit Tastlähmung und Ataxie sich derart zurückbildete, daß eine leichte Ataxie und eine digitale Tastlähmung am 1.—3. Finger noch bestand, während die kinästhetische Störung schon geschwunden war. Man kann sich vielleicht vorstellen, daß die Koordination der Bewegungen ein feinerer Maßstab der Kinästhesie ist als die subjektive Empfindung, der manche andere Empfindungen und Erinnerungsbilder zu Hilfe kommen können. Möglicherweise hängt die Ataxie in einem solchen Ausnahmefalle überhaupt nicht mit der bewußten kinästhetischen Empfindung zusammen, sondern ist die Folge eines Verlustes unbewußter regulierender Eindrücke; denn auch bei Kleinhirn- und Bindearmherden kommt es vor, daß eine Unterbrechung in der Zuleitung der unbewußten Eindrücke zu Ataxie und nicht zu der gewöhnlichen Folgeerscheinung, dem Intentionstremor führt.

Wie eng der Zusammenhang zwischen Ataxie und Kinästhesie trotzdem ist, geht aber aus einer Beobachtung an dem Falle 75 hervor. Dort war die K-Empfindung nur am 5., 4. und 3. Finger gestört, und Ataxie der Hand trat nur auf, wenn man den Fingernasenversuch mit dem kleinen Finger, nicht aber wenn man ihn wie gewöhnlich mit dem Zeigefinger machen ließ.

Zuzugeben ist jedoch, daß der Grad der Ataxie und die Schwere der K-Störung sich nicht in allen Fällen entsprechen.

Auch gibt es unter meinem Material einige wenige Fälle (3), bei denen keine Ataxie vorhanden war, trotzdem die Kinästhesie gestört war. Aber es handelte sich dann nur um ganz geringfügige kinästhetische Ausfälle an einzelnen Fingern bzw. an der großen Zehe. Sobald die K-Störung einen höheren Grad erreichte, sah ich ausnahmslos Ataxie eintreten. Für die vereinzelt Ausnahmen von Eutaxie bei geringfügig gestörter Kinästhesie darf man wohl annehmen, daß bei einzelnen Menschen die unbewußten regulierenden Eindrücke einen größeren Einfluß auf die Koordination haben als bei der Mehrzahl der Menschen, und daß sie dann imstande sind, geringe Mängel der bewußten Kinästhesie im Hinblick auf die Koordination zu verdecken.

Die Beobachtungen, mit denen KROGER den Zusammenhang zwischen Ataxie und Kinästhesie zu erschüttern sucht, sind wenig beweiskräftig. Sein Fall 13 — geringe Unsicherheit beim Kreisbeschreiben mit dem Bein bei Aufhebung des Lagegefühls der Fuß- und Zehengelenke — zeigt nur, daß der Grad der Ataxie und die K-Störung sich nicht immer zu entsprechen brauchen. Bei den beiden kinästhetisch intakten Fällen steht nicht fest, ob die Koordinationsstörung wirklich eine Ataxie war; es heißt nur: die Bewegung war bei entsprechenden Versuchen „unsicher“. Vielleicht hat es sich um Koordinationsstörungen im Sinne des Zitterns oder Wackelns gehandelt, die tatsächlich öfter ohne Störung der K-Empfindung vorkommen.

Auch bei der von KROGER aus der älteren Literatur herangezogenen Beobachtung von FRANK bleibt es zweifelhaft, ob wirklich trotz K-Störung im 3.—5. Finger keine Ataxie bestand. Knöpfen, Einfäden u. ä. feinere Fingerbewegungen konnten nicht verwertet werden, weil dieselben hauptsächlich mit dem hier ungestörten Daumen und Zeigefinger ausgeführt werden. Ob der Fingernasenversuch oder andere Fingerbewegungen mit dem 5., 4. oder 3. Finger geprüft wurden, ist nicht gesagt. Die bei FRANK erhaltene Fähigkeit zu isolierten Bewegungen der Finger (Adduktion, Spreizung, Opposition) ist ebenfalls kein Beweis für Eutaxie.

Ist demnach schon aus klinischen Gründen an dem Zusammenhang zwischen kortikaler Ataxie und K-Störung festgehalten, so stimmt dazu auch die Lage der Hirnverletzungen; denn die Verwundungen lagen überwiegend über der C. p. Es lagen im Bereiche der Schädelwunde unter 16 Fällen

die C. p. 12mal

der Lob. par. 8mal (2mal Wunde ausschließlich über Par.)

die C. a. 10mal (2mal Wunde ausschließlich über C. a.)

der Lob. front. 2mal.

Auch in den beiden Fällen, bei denen der Schädeldefekt nur über dem vorderen Scheitellappen lag, läßt sich eine Mitverletzung der eng benachbarten C. p. nicht ausschließen; auch stellen die Ausfälle an kinästhetischen Empfindungen die Beteiligung der C. p. außer Frage.

Wesentlich anders liegen die Dinge dagegen bei den Fällen mit reinem Aktionszittern. Unter den 18 Fällen dieser Art war die bewußte Kinästhesie 5mal, d. h. in beinahe $\frac{1}{3}$ der Fälle ungestört. Hierher gehören die Beobachtungen 8, 41, 66. Mindestens ein Teil der bei aktiven Innervationen auftretenden Zittererscheinungen ist daher nicht von Störungen der bewußten K-Empfindungen abhängig. Der nächstliegende Gedanke ist, daß dieser Tremor, ebenso wie z. B. der Intentionstremor bei Kleinhirn- und Bindearmverletzungen mit unbewußt bleibenden, koordinierenden Rezeptionen zusammenhänge. In der Lage der Schädelwunden bestehen zwar keine durchgreifenden Unterschiede gegenüber den ataktischen Verletzten, sofern man von sämtlichen 18 Fällen mit reinem Aktionswackeln ausgeht. Faßt man aber nun diejenigen 5 Verwundeten ins Auge, die Aktionswackeln ohne Störung der kinästhetischen Empfindungen aufwiesen, so ergibt sich folgende Beteiligung der Rindenabschnitte:

C. p. 2 mal

Par. (1mal), sehr wenig

C. a. 4mal

Front. 2mal.

Im Vergleich zur Gruppe der Ataxien sind die Hirnwunden also sehr deutlich gegen die C. a. und die angrenzenden Stirnhirnabschnitte verschoben; der Scheitellappen ist nur 1mal und sehr unbedeutend in den Bereich der Narben einbezogen.

Eine andere Annahme wäre, daß die betr. Stellen in der C. a. bzw. in der Präzentralregion Ursprungsgebiete kortikofugaler Bahnen wären, durch deren Verletzung die Zittererscheinungen in ähnlicher Weise ausgelöst würden wie reflektorische Mitbewegungen (S. 380). Für diese Erklärung kommen diejenigen Zitterformen in Betracht, die weniger mit der Führung des bewegten Körperteils im Raume und mit der Innehaltung einer bestimmten Richtung, als mit der Innervation schlechthin und mit ihrem Kraftaufwande zusammenhängen, also das Zittern und Wackeln schon bei einfacher Erhebung eines Gliedes, das mit dem Kraftaufwande zusammenhängende Zittern, das sich zuweilen wie die Mitbewegungen auf Körperteile ausbreitet, die mit der aktiven Bewegung nichts zu tun haben (innervatorischer Tremor).

Vereinzelt trat das Zittern auch bei passiven Bewegungen auf:

Fall 78. Roßburg. Verwundung 14. 11. 15 durch Gewehrschuß, bewußtlos. Im vorderen Teil und in mittlerer Höhe des rechten Scheitelbeines eine nach dem KOCHERSchen Schema schräg von oben nach unten über die beiden Zentralwindungen hinweglaufende Wunde mit Knochendepression. Linksseitige Lähmung. Sofort im Feldlazarett operiert. 2. 12. 15 Aufnahme im Klz. D. Pulsierender Hirnprolaps mit starker Eiterabsonderung. Parese des linken Arms und Beins. Hochgradige Spasmen mit starken Beugekontrakturen in Ellbogen und Fingern. Willkürliche Beweglichkeit fast aufgehoben. Im linken Bein hochgradige Steifigkeit. Sehnenreflexe sehr gesteigert, Fußklonus. Linker Mundfazialis willkürlich schwächer, beim Lachen nicht. Zunge gerade, keine Sprachstörung. Sensibilität: Schmerzempfindung nur wenig vermindert, Temperaturempfindung kein merklicher Unterschied, Berührungs- und Bewegungsempfindung stark gestört. Tasterkennen aufgehoben. Patient nimmt im Bett gezwungene schiefe Haltung ein, liegt diagonal von rechts oben nach links unten. Lachen und Weinen sehr leicht anregbar und schwer zu hemmen (Übergang zu Zwangslachen und -weinen). Beweglichkeit im ganzen herabgesetzt. Gedankliche Unproduktivität. Zählt in 1 Minute nur 9 Worte auf. 24. 12. beginnende Stauungspapille, Kopfschmerzen, Erbrechen. Temperatur 38,9. 8. 1. 16 wechselndes Fieber und wechselnde Beschwerden. Nach wiederholten Punktionen findet sich an einer Stelle des Prolapses Eiter. Eröffnung und Drainage eines Abszesses. 19. 2. 16 kein Fieber mehr. Wunde nahezu geschlossen. Patient lacht bei jeder auffälligen Bemerkung. Die Wunde sondert noch immer etwas ab. Hier und da Kopfschmerzen. Noch immer starke Affektinkontinenz. Lähmung am linken Arm gebessert. Die starken Spasmen lassen nach. Bei Bewegungen des linken Armes grobes Intentionzittern. Schulterbewegungen links ziemlich gut. Beugung im Ellbogengelenk leidlich, Streckung wesentlich schwächer. Handbeugung sehr schwach, Handstreckung 0. Starke Atrophie der Kleinfinger Muskeln. Fingerbeugung ganz schwach, Fingerstreckung 0. Schmerz-, Wärme- und Berührungsempfindung am linken Arm ungestört, Kälteempfindung erhöht. Lokalisation und Bewegungsempfindung an Hand und Fingern herabgesetzt. Tastlähmung. Im linken Bein Steifigkeit noch erheblich. Grobes Zittern des linken Beines bei passiven Bewegungen, das Zittern läßt bei aktiven Bewegungen nach. Starker Fußklonus, Babinski. Sensibilität wie am Arm. 21. 4. zurückbefördert.

Dieses Zittern ist unverkennbar den Reflexsteigerungen und Spasmen verwandt und hat sein Vorbild in den reflektorischen Zittererscheinungen, dem sog. Patellar-, Fuß-, Hand- und Masseterenklonus.

Das Innervationszittern ist zwar nicht durchgängig dem Grade der Lähmung proportional; durch völlige Lähmung wird ein Innervationszittern überhaupt ausgeschlossen und auch bei sehr geringen Paresen kommt grober Tremor vor (z. B. Fall 8); aber mit gewissen Einschränkungen besteht doch eine Beziehung zwischen dem Grade der Parese und dem des Zitterns, wofür schon die Steigerung des Zitterns mit dem Maße des Willensimpulses spricht. Dies Zittern ist dem physiologischen Anstrengungszittern verwandt. Zum mindesten deutet dies daraufhin, daß die Hirnstellen, deren Verletzung das Innervationszittern bedingt, den Innervationsstellen in der C. a. sehr nahe liegen müssen, vielleicht mit ihnen untermischt sind. Man könnte an die BRODMANN-VOGTSchen Felder 6 und 6a vor dem Hauptfelde 4 denken.

Sehr wahrscheinlich sind daher diese Zitterformen gar keine Koordinationsstörungen, sondern Eigenleistungen tieferer Hirnapparate, die durch Unterbindung kortikogaler Einflüsse enthemmt werden. Als Leitungswege kommen hierfür die frontopontinen, frontorubralen und frontothalamischen Bahnen in Betracht, da sowohl bei Herderkrankungen des Kleinhirns und der Brücke, wie bei Herden in der roten Kerngegend und in den basalen Ganglien Zittererscheinungen vorkommen, die möglicherweise auch durch Wegfall kortikaler Hemmungen ausgelöst werden können. Mit Bezug auf die frontopontinen Bahnen habe ich diesen Gedanken schon 1907 ausgeführt. O. FÖRSTER hat sich ähnlich geäußert, neuerdings haben A. BOSTRÖM und SCHUSTER bei Stirnhirntumoren Zittern in Verbindung mit Akinese und Rumpfataxie beschrieben. Allerdings war das Zittern bei den BOSTRÖMschen Fällen kein Innervationszittern, sondern ein Ruhe-zittern nach Art der Paralysis agitans, wie es auch bei Erkrankung der basalen Ganglien beobachtet wird. Jedoch kommt auch bei Hirnverletzten ein Ruhetremor vor.

Ruhezittern.

Bei 8 Hirnverletzten wurden Zittererscheinungen an aktiv unbewegten Körperteilen beobachtet.

So bestand im Falle 17 dauernd ein feines regelmäßiges Zittern der Finger mit Ausnahme des Daumens. Die 3 ulnaren Finger zitterten in der Ebene der Mittelhand, der Zeigefinger in einer dazu senkrechten Ebene. Dies Zittern erinnerte an das Zittern bei Paralysis agitans. Es nahm bei statischer und kinetischer Innervation zu.

Ein größeres Ruhezittern sah man bei den Fällen 8, 31, 32, 35 und 62. Kälteeinwirkung verstärkte das Zittern oder ließ dasselbe zu Zeiten erst hervortreten. Bei aktiven Bewegungen nahm dasselbe zu.

Bei einigen Fällen (8, 37 und 73) kam es zu plötzlichen Zitter- oder Schüttelanfällen, teils ohne äußeren Grund, teils im Anschluß an aktive oder passive Bewegungen. Eine solche Beobachtung bringt auch HEILIG (dessen Fall 3).

Krampfanfälle beginnen nicht selten mit Zittern.

Zuweilen schwand das Ruhezittern, wenn man der Extremität eine andere Lage gab; also schien es auch von der Lage und der Spannung verschiedener Muskeln abhängig zu sein und zeigte darin eine Verwandtschaft mit dem im Falle 78 beschriebenen Zittern bei passiven Bewegungen (reflektorisches Zittern).

Obwohl auch bei diesen Verletzten meistens mit 2 Ausnahmen Störungen der K-Empfindungen vorlagen, kommt ein Zusammenhang des Ruhezitterns mit Ausfällen an K-Empfindungen nicht in Betracht, da in der Ruhe, weder statische noch lokomotorische Koordination verlangt wird.

Die Schädelwunden lagen in diesen 8 Fällen mit einer Ausnahme so, daß sich die C. a. innerhalb ihres Bereiches befand; aber auch in dem einem Falle (37, Kords), dessen Wunde weiter hinten gelegen war (Abb. 49), muß die Verletzung mehr nach vorn gereicht haben als die Schädelwunde erkennen ließ, denn der rechte Arm war deutlich geschwächt. Die C. p. war seltener (5mal), der Scheitellappen und das Stirnhirn je 2mal mitbetroffen.

Offenbar liegt dem Ruhezittern eine Übererregbarkeit von Leistungen tieferer Hirnzentren zugrunde; dafür spricht besonders das Kältezittern und die Ähnlichkeit mit den Zitterbewegungen der Paralysis agitans. Entweder sind diese niederen Eigenleistungen durch Hirnrindenverletzungen von einer Hemmung befreit, oder die Hirnschädigung betrifft die subkortikalen Ganglien selbst. Im ersteren Falle müßten die kortikalen Hemmungen von der C. a. oder benachbarten frontalen Abschnitten ausgehen. Für eine Beteiligung der Basalganglien selbst könnte angeführt werden, daß in den Fällen 17 und 37 auch Zwangswainen und Zwangslachen auftraten und bei Fall 73 starke Schreckreaktionen und reflektorische Mitbewegungen — letztere auch im Falle 8 — beobachtet wurden.

Eine Mitschädigung des Thalamus und des Pallido-Striatums ist an sich wohl denkbar, da oft genug bei schweren Hirnverletzungen kleine Blutungen in der Tiefe des Gehirns, besonders in der Umgebung des Ventrikels gefunden wurden. Eine sichere Entscheidung ist aber im einzelnen Falle ohne anatomischen Befund nicht möglich.

Die Beobachtungen über Ataxie und Zittern lassen sich kurz dahin zusammenfassen:

Die Ataxie der Hirnverletzten hängt mit einer Schädigung der kinästhetischen Empfindungen zusammen und beruht auf Verletzungen der C. p. bzw. der ihr zustrebenden Markbahnen.

Zittern kann verschiedene Ursachen haben. Das Zittern als Koordinationsstörung bei Lokomotion, Zielbewegungen und Statik hängt wahrscheinlich von einer

*) KLEIST: Nachdauernde Muskel-Kontraktionen. Journal für Psychol. und Neurol., X. 1907.

Verletzung der kortikalen Endstätten derjenigen Bahnen ab, welche die zentrale Fortsetzung der Kleinhirn-Bindearmleitung bilden und die zur C. a. oder zur präzentralen Hirnrinde gelangen.

Das Innervationszittern bei Zunahme des Kraftaufwandes und bei nicht räumlich gerichteten Bewegungen, das in einer gewissen Abhängigkeit vom Grade der Parese steht und sich ähnlich verhält wie Mitbewegungen, Spasmen und gesteigerte Sehnenreflexe, beruht wahrscheinlich auf dem Ausfall gewisser, von der C. a. oder der Präzentralgegend ausgehender Hemmungen, die normalerweise dem Thalamus, dem roten Kern oder der Brücke zufließen.

Das Ruhe-zittern, ebenso das Zittern bei passiven Bewegungen, bei bestimmten Lagen und das Kältezittern, könnte auf die gleiche Weise zustandekommen wie das Innervationszittern, doch kommt dabei vielleicht eine Mitverletzung tieferer Hirnapparate in Betracht.

Die verschiedenen Koordinationsstörungen und Zitterformen verbinden sich häufig miteinander, da die ihnen zugeordneten Rindenstellen und Markbahnen einander nahe benachbart sind. Die Auflösung der Erscheinungen und ihre Anknüpfung an bestimmte anatomische Gebilde wird dadurch sehr erschwert.

Bewegungsmangel, Verlangsamung und Adiadochokinese.

Gewisse Formen von Bewegungsausfall an einzelnen Körperteilen sind ebenfalls den Koordinationsstörungen verwandt. Sie verbinden sich zuweilen mit Bewegungsverlangsamung und Adiadochokinese. Die Angabe von O. FÖRSTER, daß die Adiadochokinese eine besonders häufige parietale Bewegungsstörung sei, kann ich nicht bestätigen. Den reinsten und ausgeprägtesten Fall umschriebener Bewegungslosigkeit stellt eine Beobachtung von DEPENTHAL dar: Verletzung über der rechten C. p., geringe Schwäche des linken Arms mit vollständigem Sensibilitätsverlust, Astereognose, Ataxie. Bei offenen Augen fällt an den Bewegungen außer der Ataxie nur eine Steifigkeit der Finger auf. Bei geschlossenen Augen ist jede, auch die einfachste Bewegung der linken Hand trotz krampfhafter Anstrengung unmöglich. Geringere Grade von Inaktivität sah PFEIFER bei mehreren Hirnverletzten mit Sensibilitätsstörungen. Er vergleicht sie mit der von MOTT, SHERRINGTON, HERING beschriebenen Pseudolähmung nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln und führt sie auf den durch die Sensibilitätsstörungen bedingten Fortfall erregender Impulse zurück. Erinnert sei auch an den bekannten Fall von STRUMPELL mit totalem Verlust der Kinästhesie und Unbeweglichkeit bei geschlossenen Augen.

Eine eigene Beobachtung ist der Fall 68 (Naumann). Bewegungen des linken Armes kamen verspätet und schwer in Gang und waren erheblich verlangsamt. Neben Störungen der K-Empfindungen und mäßiger Ataxie hatte der Verletzte eine hochgradige Erhöhung der Schwereempfindung, auch hinsichtlich des subjektiven Gewichtes seines eigenen geschädigten Armes. Die Schädelswunde lag über den oberen $\frac{2}{3}$ der Zentralwindungen.

Auch der oben erwähnte Fall Bögeholz zeigte eine auffällige Verspätung und Verlangsamung willkürlicher Bewegungen. Er mußte z. B. beim Abtasten von Gegenständen immer wieder zu Bewegungen angetrieben werden; außerdem Herabsetzung der Gelenksensibilität, Tastlähmung, leichte Apraxie; Wunde über dem linken Scheitelbein.

Während die postzentralen Adiadochokinesen mit Sensibilitätsstörungen, besonders mit einem Ausfall der K-Empfindungen zusammenhängen dürften, wird auch eine frontale von Sensibilitätsstörungen unabhängige Adiadochokinese bei Hirnverletzten beschrieben.

O. FÖRSTER bezeichnet sie in einer Diskussionsbemerkung als „recht häufig“. ALLERS beschreibt eine Adiadochokinese des linken Arms bei einem Hirnverletzten

Zusammenfassung über Koordinationsstörungen und verwandte Erscheinungen.

1. Die Ataxie der Hirnverletzten hängt mit einer Schädigung der kinästhetischen Empfindungen zusammen und beruht auf Verletzungen der C. p. bzw. der ihr zustrebenden Markbahnen.

2. Zittern kann verschiedene Ursachen haben. Das Zittern als Koordinationsstörung bei Lokomotion, Zielbewegungen und Statik hängt möglicherweise von einer Verletzung der kortikalen Endstätten derjenigen Bahnen ab, welche die zentrale Fortsetzung der Kleinhirn-Bindearmleitung bilden und die zur C. a. oder zur präzentralen Hirnrinde gelangen.

Das Innervationszittern bei Zunahme des Kraftaufwandes und bei nicht räumlich gerichteten Bewegungen, das in einer gewissen Abhängigkeit vom Grade der Parese steht, beruht wahrscheinlich auf dem Ausfall der in der C. a. aufgenommenen, das Kraftmaß regelnden Kraftempfindungen.

Das Ruhezittern, ebenso das Zittern bei passiven Bewegungen, bei bestimmten Lagen und das Kältezittern kommt wahrscheinlich durch eine Mitverletzung tieferer Hirnapparate zustande, vielleicht unter mitwirkendem Ausfall kortikaler Hemmungen.

3. Umschriebene (gliedweise oder halbseitige) Bewegungsausfälle, Bewegungsverlangsamungen und Adiadochokinesen kommen bei Verletzungen der Zentralwindungen in Begleitung von Sensibilitätsstörungen und von Ataxie vor.

Bezüglich der frontalen Bewegungsverarmungen und ähnlichen Störungen wird auf die Pathologie des Stirnhirns und der myostatisch-psychomotorischen Erscheinungen verwiesen.

Apraxie*).

Kriegsbeobachtungen über Apraxie sind nur in geringer Zahl mitgeteilt worden. Auch unter meinen Beobachtungen treten die apraktischen Störungen erheblich gegenüber den Lähmungen und Sensibilitätsstörungen zurück, aber schätzungsweise nicht mehr als dem Häufigkeitsverhältnis dieser Störungen in der Friedenspathologie entspricht.

Gliedkinetische (innervatorische) Apraxie.

Unsere Kenntnisse von der gliedkinetischen Apraxie waren bis zum Kriege dürftig und unsicher. Bei der theoretischen Aufstellung des Krankheitsbildes bezog sich LIEPMANN auf eine ältere Beobachtung WESTPHALS, in der die Bewegungen den Charakter un-eingeübter Bewegungen hatten und vorsichtig, probierend ausgeführt wurden. Der Sektionsbefund entsprach aber nicht dem, was meines Erachtens als Grundlage der gliedkinetischen Apraxie vorauszusetzen wäre, da die vordere Zentralwindung, die Stätte der Innervationen und ihrer gegenseitigen Verknüpfungen frei geblieben war und hauptsächlich solche Gebiete betroffen waren, die nicht als Orte innervatorischer Vorgänge und Gedächtnisspuren angesprochen werden können, nämlich die linke hintere Zentralwindung und die Rinde des linken Scheitel- und Hinterhauptlappens**). Allerdings leitet LIEPMANN die gliedkinetische Apraxie auch nicht ausschließlich von einem Verlust der innervatorischen Fertigkeiten in der C. a. ab, sondern läßt die kinästhetischen Engramme,

*) Zusammenfassende Darstellungen der Friedenserfahrungen geben: KLEIST, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebnisse der Neurologie u. Psychiatrie. Bd. I. 1911. LIEPMANN, Apraxie. Ergebnisse der gesamten Medizin 1920.

***) Der Fall dürfte nach seinen klinischen Erscheinungen eher eine amnestische Apraxie in dem später zu besprechenden Sinne gewesen sein.

deren Sitz er in der C. p. und dem vorderen Teil des Scheitellappens annimmt, ebenfalls betroffen sein. Dem ist entgegenzuhalten, daß Verletzungen der C. p. nicht zu Apraxie, sondern zu Empfindungsausfällen und Ataxie führen, während — wie noch zu besprechen sein wird — durch Zerstörung des vorderen Scheitellappens nicht gliedkinetische, sondern ideokinetische Apraxie hervorgerufen wird. Noch unklarer ist die von V. MONAKOW und BRUN beschriebene „motorische Apraxie“, die nach ihrer theoretischen Beschreibung — der Kranke bewegt die Hand weniger oder nur mühsam — eine innervatorisch-gliedkinetische Störung zu sein scheint. Da V. MONAKOW und BRUN*) aber auch die rein ideokinetische Apraxie des LIEPMANNschen Regierungsrates zum großen Teile und die gemischte ideokinetisch-ideatorische Störung des Falles ABRAHAM, sowie die linksseitige Dyspraxie der rechts Gelähmten als „motorische“ Apraxie auffassen, so liegt diesem Krankheitsbegriffe offenbar keine eigenartige und einheitliche Störung zugrunde.

Der von mir**) im Jahre 1907 veröffentlichte Kranke mit „innervatorischer Apraxie“ (Fall Gräfe) brachte die erste eingehende klinische Beschreibung. Es bestand eine allgemeine Unbeholfenheit, die Bewegungen waren um so mehr erschwert, je verwickelter und feiner ihr innervatorisches Gefüge war. Es mußten in der motorischen Rinde die Verknüpfungen zwischen den Innervationen einzelner Muskeln und einfacher Synergien geschädigt sein. Da diese Verknüpfungen mindestens zu einem großen Teil erst im Laufe des Lebens erworben werden, so sah ich in der gliedkinetischen Apraxie einen „Verlust des durch Übung erworbenen, innervatorischen Gedächtnisses für kompliziertere Bewegungsformen“. Die innervatorische Apraxie konnte daher mit dem Verlust eindressierter Bewegungen nach Ausräumung der motorischen Region bei Versuchstieren verglichen werden. Sie stand der Lähmung nahe, war selbst von geringfügiger Parese begleitet und mußte bei tieferer Verletzung der C. a. in Lähmung untergehen. Mein Kranker war aber doch nicht imstande, das Wesen der gliedkinetischen Apraxie restlos zu klären, denn — abgesehen von dem damals noch unbekanntem anatomischen Befunde — waren die genannten Störungen verunreinigt durch andersartige Veränderungen der Beweglichkeit: durch einzelne ideokinetische Fehler (Bewegungsverwechslungen), durch eine allgemeine, an die Paralysis agitans erinnernde Steifigkeit, ferner durch eine Neigung zu tonischen Mitspannungen und Kontraktionsnachdauer. Dazu kamen einzelne Iterationen (besonders beim Schreiben) und Stereotypien: der Kranke entgleiste häufig in Gewohnheitsbewegungen, vornehmlich der rechten Hand, die er auch pseudospontan ausführte, so daß er zur Unterdrückung derselben den rechten Arm festzuhalten pflegte. Da außerdem die Ausdrucksbewegungen des Gesichts gestört waren (Bewegungsausfall, explosive Mimik) und das Kauen und Schlucken nicht glatt vonstatten ging, dachte ich schon damals an eine Mitbeteiligung der basalen Ganglien und zog es vor, unverbindlich von einer innervatorischen, statt von einer kortikalen oder gliedkinetischen Apraxie zu sprechen.

Heute wissen wir, daß nicht nur die tonisch-akinetischen, sondern auch die iterativen Erscheinungen, die Stereotypien und Pseudospontanbewegungen mit Funktionsstörungen des Striatum und Pallidum zusammenhängen***).

Die Sektion hat bei Gräfe denn auch folgendes ergeben:***)

1. Links Rindenherd am Übergang vom oberen Viertel der C. a. zu F 1, kleine Herde im Eigenmark der oberen Hälfte der C. a., größerer Rinden- und Markherd an der inselwärts gerichteten Seite des Operkulum beider Zentralwindungen. Rechts ist die innere Kapsel bei ihrem Übergang in den Stabkranz in der Gegend des Knies beschädigt. Außerdem ein kleiner Rindendefekt im Operkulum der rechten C. a.

*) BRUN: Klinische und anatomische Studien über Apraxie. Schweizer Archiv f. Neur. u. Psych. 1921/22 Bd. 9 u. 10.

**) KLEIST: Kortikale (innervatorische) Apraxie. Jahrb. f. Psych. 1907 Bd. 28.

***) KLEIST: Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien Monatsschrift f. Psych. u. Neur. 1922 Bd. 52 Heft 5/6.

2. Ein großer Rinden- und Markherd im linken vorderen Scheitellappen, der wie ein Graben — von oben nach unten sich erweiternd — hinter der C. p. von der Mantelkante bis zur Sylvischen Furche herabzieht.

3. Erhebliche Balkenverschmälerung im hinteren Drittel.

4. Herde in den Stammganglien: links kleiner Herd im Putamen, rechts größere zystische Erweichung im Putamen und Schwanzkernkopf.

5. Links Rinden- und Markherde im Fuß von F 2 und F 3, umfangreicher Schwund der 1. und 2. Schläfenwindung samt der Querwindung (Grundlage der motorischen Aphasie und der partiellen Worttaubheit), Einziehung am Übergang der Angularwindung zu O 2.

Soweit die Apraxie ideokinetisches Gepräge hatte, beruhte sie demnach auf dem großen linksseitigen Scheitellappenherd (2), dessen Einwirkung auf die rechte Hemisphäre, bzw. die linke Hand durch die Atrophie des hinteren Balkendrittels verstärkt wurde. Die akinetisch-tonischen und die iterativ-pseudospontanen Erscheinungen finden ihre Grundlage in den beiderseitigen Herden der Stammganglien. Nur der dann noch übrigbleibende Rest von innervatorischer Ungeschicklichkeit darf auf die unter 1 genannten Herde in Rinde und Mark der linken und rechten Zentralwindungen und auf den Herd in der rechten inneren Kapsel zurückgeführt werden. Es zeigt sich hier schon, daß die eigenartige Unbeholfenheit der Apraxie nicht nur durch Rindenverletzung, sondern auch durch leichtere Beschädigung der motorischen Leitungsbahnen hervorgerufen werden kann.

Bei diesen verwickelten Verhältnissen des Falles Gräfe ist es natürlich unmöglich, mit aller Bestimmtheit zu behaupten: die eine Bewegungsanomalie beruht auf dem Scheitellappenherd, jene Einzelheit des motorischen Verhaltens hängt mit den Stammganglien zusammen, und dieser Zug ist eine Teilerscheinung der innervatorischen Apraxie. Mehr denn je bedürfen wir klinisch und anatomisch reiner Beobachtungen, um das der gliedkinetischen Apraxie Eigentümliche von anderen Bewegungsanomalien abzugrenzen.

Bei Hirnverletzten wurden gliedkinetisch apraktische Störungen in zwei Formen beobachtet: an der rechten oder linken Hand als Verlust der Hand- und Fingerfertigkeiten, und im Bereich von Gesicht, Mund und Zunge als doppelseitiger Verlust der Mund-, Zungen- und Gesichtsfertigkeiten. Entsprechende Bewegungsstörungen am Bein, wie ich sie bei Gräfe beschrieb, habe ich an Hirnverletzten nicht beobachtet.

Gliedkinetische Apraxie der Hand.

Die Art der Störungen an Hand und Fingern geht am besten aus einer Beschreibung beim Falle 17 (Kasch) hervor (vgl. S. 358 u. 400). Die Apraxie war der Rest einer rechtsseitigen Armparese nach Verletzung über der Mitte beider Zentralwindungen. Auch die S. 358 beschriebene geringfügige Streck-Abduktions- und Oppositionsschwäche des Daumens hatte sich später zurückgebildet. Die noch übriggebliebene Bewegungsstörung stellte sich folgendermaßen dar:

Daumen- und Zeigefingerkuppen aneinanderreiben: preßt die beiden Fingerkuppen nur gegeneinander, beugt und streckt abwechselnd den 1. und 2. Finger. Winkbewegung mit dem Zeigefinger: unter Mitbewegung der anderen Finger. Schwurhaltung mit den drei ersten Fingern: unmöglich, Mitbewegungen der anderen Finger. Bewegung des Geldhinzählens: unmöglich, es fehlt das Aneinandervorbeischieben des Daumens an der Kuppe des 2. und 3. Fingers. Abtasten von Gegenständen: plump, es fehlt das Gegeneinanderbewegen der Finger. Knöpfen: aufknöpfen leidlich, beim Zuknöpfen pressen Daumen und Zeigefinger den Knopf zwischen sich. Bei weiterer Anstrengung kommt es nur zu allgemeinen Spannungen, Mitbewegungen und Zittern. Bleistiftspitzen: K. faßt das Messer mit der Faust, hält es senkrecht gegen den Bleistift, drückt dagegen, es fehlen die raschen, beim Spitzen notwendigen Gegenbewegungen zwischen Daumen und Zeigefinger. Schleife in einen Bindfaden machen: die rechte Hand macht nur plumpe Hilfsbewegungen, die linke führt. Uhr aufziehen: preßt den Drehknopf zwischen Daumen und Zeigefinger, vermag die beiden Finger nicht in entgegengesetzter Richtung aneinander vorbeizuführen. Flasche auf- und zukorken: es fehlt

die Drehbewegung und das Hebeln beim Herausziehen. Schneiden mit einer Schere: legt Daumen und Zeigefinger mühsam in die Scherenöffnungen. Beim Öffnen der Schere strecken sich die beiden Finger in allen Gelenken, statt in den Vordergelenken gebeugt zu bleiben; nach Übung besser. Schreiben von Buchstaben, Zahlen und Kurzschriftzeichen richtig, wenn auch ungewandt.

Wir finden also eine Verlangsamung und Steifigkeit der Bewegungen, eine Erschwerung isolierter Bewegungen und die Neigung zu Gesamt- und Mitbewegungen, sowie besonders einen Verlust der feineren und zusammengesetzten Bewegungsgefüge, indem sowohl das gleichzeitige Zusammenwirken mehrerer Einzelbewegungen wie die Aufeinanderfolge solcher Schaden gelitten hat. Je größer die innervatorische Verwickelung einer Handfertigkeit, um so erheblicher ist die Störung. Dagegen gelingen Handlungen wie Händeklatschen, Beten, Fliege fangen, die weniger fein gefügt sind. Auch das Zusammenfalten eines Briefes, das mehr mit der ganzen Hand als mit einzelnen Fingern ausgeführt wird, geht einigermaßen wenn auch steif vonstatten. Besonders zu beachten ist, daß K. alle Buchstaben, Zahlen und Kurzschriftzeichen richtig, nur etwas langsam und, wie er selbst sagt, weniger elegant als früher wiedergibt. Es ist also nicht die räumliche Kompliziertheit des Ergebnisses einer Handlung entscheidend, sondern lediglich ihr innervatorisches Gefüge. Mein früherer Fall Gräfe verhielt sich anders, er war auch agraphisch. Wir sehen also an den Kriegsverletzten — denn der Befund bei Kasch wird durch alle anderen Hirnverletzten mit gliedkinetischer Apraxie bestätigt —, daß Agraphie nicht zum Bilde dieser Apraxieform gehört. Bei Gräfe und ähnlichen Fällen muß sie daher auf der Mitverletzung des Scheitellappens beruhen.

Die Fehler, die bei innervatorischer Apraxie gemacht werden, stellen Vergrößerungen und Verstümmelungen des Vorbildes dar, niemals jedoch — das kann angesichts der Kriegserfahrungen viel sicherer gesagt werden, als auf Grund des Falles Gräfe — sind es Bewegungsverwechslungen, auch nicht in der Weise, daß Irrtümer in den Teilbewegungen vorkämen, so z. B. daß bei der langen Nase der Zeigefinger statt des Daumens an die Nase gelegt würde. Durch die mangelhafte Leistung scheint die richtige Form immer hindurch. Auch die Neigung zu stereotypen Bewegungen wie bei Gräfe gehört nicht zum Bilde der innervatorischen Apraxie. Bei G. war sie zweifellos Folge der begleitenden Funktionsstörung der Stammganglien. Perseveration und iterative Wiederholungen fehlen ebenfalls. Nie auch hat man den für die ideokinetische Apraxie oft so bezeichnenden Eindruck, daß der Verletzte sich innerlich über die auszuführende Bewegung nicht im klaren sei. Er weiß stets — auch nach eigener Bestätigung — was er soll, die Behinderung liegt ausschließlich in der Ausführung.

Die innervatorische Apraxie kommt auch als digitale, auf einzelne Finger beschränkte Störung vor. Bei Fall 74 (Witt) fand sie sich nur am Daumen und Zeigefinger, an denen W. auch eine digitale Tastlähmung hatte.

Die innervatorische Apraxie tritt bald an der rechten, bald an der linken Hand, jeweils als Folge kontralateraler Hirnverletzung auf. Rechtsseitige innervatorische Apraxie zeigten z. B. die Fälle 17 und 74, linksseitige die Verletzten 14, 18 und 39, sowie ein schon von ROHARDT veröffentlichter Fall, bei dem die innervatorische Apraxie als Rest einer linksseitigen Lähmung die Folge einer Thromboembolie im Gebiet der Art. fossae Sylvii nach Karotisverletzung war*).

Es gibt keine sympathische innervatorische Dyspraxie der linken Hand, die als Folge einer linkshirnigen Verletzung der vorderen Zentralwindung oder nach Balkenschädigung aufträte, im Gegensatz zur ideokinetischen Apraxie. In dem einen Falle (Fall 89 Jakubowski), in dem dies doch so zu sein schien, war die linksseitige Dyspraxie nicht innervatorisch, sondern ideokinetisch und beruhte auf Mitverletzung des Balkens. Hinsichtlich der innervatorischen Fertigkeiten der Hand übt die linke Hemisphäre keinen unterstützenden Einfluß auf die rechte aus.

*) l. c. Fall 3.

Die gliedkinetische Apraxie verhält sich in dieser Hinsicht ähnlich wie die Tastlähmung. Wie diese ein Mittelding zwischen Sensibilitätsstörung und Agnosie darstellt, so ist die innervatorische Apraxie ein Mittelding zwischen Parese und mnestischer Störung des Handelns. Man kann zweifeln, ob man sie überhaupt als Apraxie bezeichnen darf. Dennoch ist sie etwas anderes als Parese. Die Kraft der Bewegungen ist entweder überhaupt nicht oder nur geringfügig geschwächt, und wenn auch eine geringe Schwäche vorhanden ist, so erklärt sie nicht die Eigenart der Störungen. Was fehlt oder mangelhaft ist, sind Funktionen, die über den Innervationen liegen: die Fähigkeit zur Verknüpfung und zur Isolierung von Einzelinnervationen.

Diese Fähigkeiten könnten in den höheren Rindenschichten der Area gigantopyramidalis (Feld 4, Abb. 151) enthalten sein. Für wahrscheinlicher halte ich aber, daß sie hauptsächlich dem vor Feld 4 gelegenen Feld 6 angehören, das nach VOGT schwächer erregbar ist, aber eine größere Neigung zur Ausbreitung des Reizes auf andere als die primär gereizten Gliedabschnitte besitzt. VOGT*) hat dies Gebiet schon früher — allerdings ohne auf die gliedkinetische Apraxie Bezug zu nehmen — als ein höheres Extremitätenfeld angesprochen. Bei Verletzung des dorsalen Abschnittes desselben beobachtete er bei einem niederen Affen Störungen der Geschicklichkeit und der Bewegungsintention im entgegengesetzten Bein. Die frontale Rumpfataxie wird von VOGT auf doppelseitige Schädigung dieses Gebietes zurückgeführt. Die ventraler gelegenen oralen Vorfelder von Feld 4 sollen den feineren Synergien des Armes bzw. der Sprache dienen. Bewegungsausfall, Perseveration und Agraphie haben jedoch — entgegen der VOGTschen Annahme — nichts mit den die innervatorischen Fertigkeiten beherbergenden Rindenabschnitten zu tun, wie die Beschreibung der gliedkinetischen Apraxie der Hirnverletzten ergibt (s. auch S. 454 und Abschnitt Akinese und Hyperkinese).

Die Fähigkeiten zur Verknüpfung und Isolierung von Bewegungen werden — jedenfalls zu einem großen Teil — erst im Laufe des individuellen Lebens für die einzelnen Handfertigkeiten erworben. Insofern beruhen sie in einem gewissen Umfange sicher auf einem Übungs- und Gedächtniserwerb. Durch Übung können auch die verlorenen Handfertigkeiten bis zu einem gewissen Grade wiedererworben werden, wie sich gerade bei Fall 17 gezeigt hat. Allerdings handelt es sich hier um keinen bewußten seelischen Gedächtnisbesitz, sondern um eine unterbewußte mnestische Leistung. Neue Befunde über die elektrische Erregbarkeit der motorischen Region beim Affen (LEYTON und SHERRINGTON), auf deren Bedeutung für die gliedkinetische Apraxie PICK**) schon hingewiesen hat, zeigen indessen, daß in der motorischen Rinde weit mehr Zentralstellen für Bewegungen enthalten sind, als man bisher annahm, und daß die Bewegungseffekte zum großen Teil Kombinationen von Einzelbewegungen darstellen. Es war möglich, Bewegungsfolgen von außerordentlicher Vielfältigkeit durch elektrische Reizung hervorzurufen. Die Forscher schließen daraus, daß die motorische Rinde ein synthetisches und analytisches Organ für motorische Akte sei. Wenn PICK darauf fußend in der gliedkinetischen Apraxie einen Verlust der synthetischen Funktion der motorischen Rinde sieht, so stimmt das vollkommen mit den aus der Beobachtung von Hirnverletzten gezogenen Schlüssen überein und hat auch schon früher meiner Auffassung vom Wesen der gliedkinetischen Apraxie zugrunde gelegen, worauf übrigens PICK selbst hinweist. In welchem Umfange allerdings die synthetischen Bewegungseffekte bei elektrischer Rindenreizung vorgebildeten und angeborenen Einrichtungen der Rinde entspringen und inwieweit solche Verknüpfungen, besonders beim Menschen, individuell erworben und unterbewußter Gedächtniserwerb der nervösen Substanz sind, das geht aus den Untersuchungen der Engländer nicht mit Sicherheit hervor. PICKS Annahme, daß Engramme irgendwelcher Art gar nicht in Betracht kämen,

*) O. VOGT: Neurol. Zbl. 1912 Bd. 31 S. 135.

**) PICK: Neurol. Forschungsrichtung in der Psychiatrie. 1921 S. 134ff.

scheint mir, wie auch LIEPMANN*) schon bemerkte, übers Ziel hinauszuschießen. Aus den Berichten der englischen Forscher ergibt sich, daß die Bewegungseffekte bei gleichörtlicher Reizung nicht immer dieselben sind, sondern daß wechselnde Umstände, gleichzeitige und vorhergehende andere Reizungen einen bald bahnenden, bald hemmenden oder sonstwie abändernden Einfluß haben. Gerade diese Labilität der Reizerfolge scheint mir dafür zu sprechen, daß die synthetischen und analytischen Leistungen der motorischen Rinde durch individuelles Erleben und durch Übung und Erfahrung beeinflusbar sind.

Sehr wesentlich ist dagegen der Nachweis, daß die hintere Zentralwindung und die Sensibilität keinen Einfluß auf diese höheren Funktionen der Bewegungsrinde haben. Das stimmt mit meinen Erfahrungen an Kriegsverletzten aufs beste überein. Zwar hatten meine innervatorisch Apraktischen auch meist Sensibilitätsstörungen oder Tastlähmung, aber die sensiblen Ausfallserscheinungen waren bald leicht, bald schwer, bald waren diese, bald jene Qualitäten gestört, so daß eine gesetzmäßige Beziehung durchaus fehlte. Außerdem haben uns viele andere Erfahrungen — vgl. Abschnitt Sensibilitätsstörungen — gezeigt, daß schwere Sensibilitätsstörungen und grobe Tastlähmung ohne jede innervatorische Apraxie vorkommen können. Das ist auch der Grund, weshalb ich den Ort der innervatorischen Fertigkeiten, bzw. der kinetischen Engramme auf die vordere Zentralwindung — genauer Feld 6 — beschränkt glaube im Gegensatz zu LIEPMANN, der hierfür die vordere und hintere Zentralwindung und angrenzende Teile des Stirnhirns und der Scheitelrinde in Anspruch nimmt und auch kinästhetische Vorstellungen bei seiner gliedkinetischen Apraxie voraussetzt. Tatsächlich erstreckte sich in keinem meiner Fälle die Schädelwunde bis über den Fuß der F2. Dagegen lagen die vordere und die hintere Zentralwindung je 7 mal im Bereich der Schädelwunde, meist beide zusammen in ihrem Mittelstück (Handzone), während zweimal die Mitte der C. a. allein, einmal das mittlere Drittel der C. p. allein unter dem Schädeldefekt lagen. Hieraus läßt sich zwar kein Vorrang der C. a. ableiten, aber bei der innigen Nachbarschaft der beiden Windungen und unserer Unsicherheit über die Ausdehnung der Hirnbeschädigung unterhalb des Schädeldefektes lassen sich feinere lokalisatorische Folgerungen aus der Lage des Schädeldefektes überhaupt nicht ziehen.

Ein für die Auffassung der gliedkinetischen Apraxie wesentlicher Umstand ist es noch, daß eine ganz gleichartige Störung auch bei leichterer Beschädigung der motorischen Projektionsbahnen im Stabkranz und der inneren Kapsel und weiter abwärts entstehen kann. Gewöhnlich tritt auch in solchen Fällen die Bewegungsstörung als Resterscheinung bei der Rückbildung gröberer Lähmungen hervor. Ich sah das bei Kapselhemiplegien auf Grund von Erweichungen und bei einer pontinen Hemiparese. Auch bei meinem Fall Gräfe muß die linksseitige innervatorische Apraxie im wesentlichen durch die Beschädigung der motorischen Leitungsbahnen bei ihrem Eintritt in die innere Kapsel erklärt werden. Wir haben hier wieder eine Ähnlichkeit zwischen innervatorischer Apraxie und Tastlähmung vor uns; denn auch durch Verletzung der Hinterstrangleitungen und ihrer zentralen Fortsetzungen kann eine der Tastlähmung gleiche Auffassungsstörung bewirkt werden (S. 435). Wir suchten uns das so zu erklären, daß die stereognostische Auffassung die verwickeltste und darum auch verletzlichste Leistung der Berührungs- und Bewegungsempfindung sei und deshalb auch ohne Verletzung ihrer Rindenbezirke lediglich durch Hemmnisse in den Leitungsbahnen behindert werden könnte (S. 438). Dieselbe Erklärung mag es auch verständlich machen, daß bei leichteren Leitungsstörungen zwar die groben Bewegungsantriebe noch einen Weg zum Rückenmark finden, die feineren, in bestimmtem Zusammenspiel und Zeitmaß geordneten Innervationen nur verstümmelt zum Erfolgsorgan gelangen. Jedenfalls läßt sich auch die Beobachtung subkortikaler Herde als Grundlage einer gliedkinetisch-apraktischen Störung in Einklang bringen mit einer Auffassung, die das Wesen der gliedkinetischen Apraxie in einem Verlust der feineren innervatorischen Fähigkeiten der Bewegungsrinde sieht.

*) LIEPMANN: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 27 S. 445.

Gliedkinetische Apraxie der Bewegungen von Gesicht, Zunge und Kopf.

Sie ist gemäß dem bilateral-symmetrischen Zusammenarbeiten der entsprechenden beiderseitigen Muskeln eine doppelseitige Störung. In einem weiteren Sinne umfaßt sie auch die Störungen der in der Laut- und Sprachbildung liegenden Fertigkeiten, d. h. die kortikale Dysarthrie und eine bestimmte Form der motorischen Aphasie, sowie einen Teil der motorisch-amusischen Fähigkeiten (bes. das Pfeifen). Sowohl die dysarthrisch-aphasischen, wie die motorisch-amusischen sind später noch genauer zu besprechen.

Gewöhnlich finden sich Gesichtsapraxie, aphasisch-dysarthrische und motorisch-amusische Störungen vereint vor; doch ist der Grad und die Dauer der Einzelstörungen oft sehr verschieden, so daß wahrscheinlich die drei Einzelfunktionen eine zwar nahe, aber doch getrennte Lokalisation haben.

So hatte Fall 79 (Wendt) neben einer nur ganz vorübergehenden Sprachstörung eine schwerere, länger anhaltende Gesichtsapraxie, während Fall 80 (Seidemann) vornehmlich wortstumm, später dysarthrisch war, und eine geringe Unbehilflichkeit bei Gesichtsbewegungen, Pfeifen u. ä. bald verlor.

Fall 79. Wendt. Klz. D. 20. 3.—5. 4. 16. Am 15. 3. Minensplitterverletzung am Kopf. Handbreit über dem linken Ohransatz, quer über die Mitte beider Zentralwindungen verlaufend ein Durchschuß durch die Kopfschwarte. Der Knochen zeigt eine oberflächliche, schmale Rinne. Außerdem zwei kleine Splitterverletzungen mit Eindellung des Knochens über dem linken Stirnhöcker sowie in der Mitte der Stirn an der Haargrenze. Im Feldlazarett Umschneidung der Hautwunden, die kleinen Knochendellen mit scharfem Löffel geglättet, aus der dritten Wunde ein Minensplitter entfernt, die Knochenwunde erweitert. Keine Beschädigung der inneren Knochenfläche. 20. 3. 16. Gesichtsapraxie beim Zungezeigen, Blasen und Pfeifen. Rechter Mundfazialis etwas schwächer als linker. Zunge gerade herausgestreckt. Keine Sprachstörung. Patient gibt an, daß er unmittelbar nach der Verletzung nur schlecht habe sprechen können. Der rechte Arm war einige Stunden nach der Verletzung völlig gelähmt, gegenwärtig rechter Händedruck nur eine Spur schwächer als linker, Fingerbewegungen flink, Radiusperiostreflex rechts etwas stärker, Spasmen und Ataxie 0, Sensibilität frei. Rechtes Bein o. B. 22. 3. 16. Guter Wundverlauf. Gesichtsapraxie nur noch gering, rechter Mundfazialis nur spurweise schwächer als linker, Händedruck annähernd rechts = links. Sprache ungestört. 5. 4. 16. Wunden fast verheilt. Rechts Mundfazialis noch etwas schwächer. Gesichtsapraxie zurückgebildet.

Fall 80. Seidemann. Klz. D. 22. 4.—19. 5. 15. Verwundung 31. 3. durch Granatsplitter. Drei Querfinger über dem linken Ohr pfenniggroßer Einschuß. 24. 3. 15. Operation im Feldlazarett. Erweiterung der kleinen Knochenwunde, Entfernung von Knochensplittern und einem kleinen Granatsplitter, die ins Hirn eingedrungen sind. Seit der Verwundung Wortstummheit. Patient bringt beim Versuch zu sprechen, nur unartikulierte Laute hervor. Sprach- und Leseverständnis frei, rechte Gesichtshälfte und rechter Arm paretisch. 28. 3. 15. Zuckungen der rechten Körperhälfte in halbstündigen Pausen. 30. 3. 15. Der rechte Arm etwas beweglicher geworden. Sprachstörung unverändert. Anfälle treten noch ab und zu auf. 6. 4. 15. Keine Krämpfe mehr. Sprechfähigkeit etwas gebessert, kann ja und nein sagen, sagt mühsam „guten Morgen“. Sucht weitere Worte zu lernen, lesend kann er etwas besser sprechen. 22. 4. 15. Aufnahme ins Klz. D. Wunde über dem hinteren, unteren Teil des Stirnbeins, über dem Fuß von F3. Willkürliche Innervation des rechten Mundfazialis sehr schwach, beim Lachen bedeutend besser. Wortfindung gut für deutsche Sprache, schlecht für englisch, das früher völlig beherrscht wurde. Aussprache langsam, undeutlich, englisch schlechter als deutsch. Zungenabweichung nach rechts. Schmerzempfindung an der rechten Gesichtshälfte etwas herabgesetzt, Berührungsempfindung und Lokalisation dort gut. Händedruck rechts etwas schwächer als links, aufeinanderfolgende Fingerbewegungen rechts verlangsamt. Im Gesicht nur geringe Apraxie (Unbehilfenheit beim Pfeifen). Arme ohne Apraxie. 6. 5. 15. Sprache besser, aber noch verlangsamt. Keine Erschwerung beim Pfeifen mehr. Kann das rechte Auge nicht allein schließen, rechter Mundfazialis kann besser innerviert werden, auch Händedruck rechts gebessert. 19. 5. 15. Neurologisch unverändert, Wunde fast völlig ausgranuliert.

Von früher erwähnten Beobachtungen zeigten Gesichtsapraxie die Fälle 3, 33, 34, 73. Auf andere Beobachtungen werde ich bei Besprechung der aphasischen Störungen und bei der motorischen Amusie aufmerksam machen.

Die Störung zeigt sich nicht nur in der Behinderung der besonders verwickelten Bewegungen, z. B. dem Backenaufblasen, Lichtausblasen, sondern auch in der Erschwerung isolierter Bewegungen. Ein besonders häufiges Zeichen der Störung ist daher die Unfähigkeit die Zunge herauszustrecken. Fehler im Sinne von Bewegungsverwechslungen werden auch hier nicht zum Bilde der innervatorischen Apraxie gehören, sondern für eine Mitwirkung ideokinetischer Störungen sprechen.

In dieser Hinsicht war das Bild der innervatorischen Gesichtsapraxie bis zum Kriege noch ungeklärt. Mein Fall Gräfe lieferte neben Störungen im Sinne einer reinen bewegungstechnischen Unbeholfenheit an Gesicht, Kopf und Zunge auch andersartige Fehler, die heute auf Grund der Kriegserfahrungen über die innervatorische Apraxie der Hand (s. oben) mit Sicherheit als ideokinetische Gesichtsapraxie aufzufassen und auch anders, d. h. parietal zu lokalisieren sind.

Statt die Stirn zu runzeln oder eine Kerze auszublasen, schmatzte und nickte er — Bewegungsverwechslungen! — und endete mit einer Bewegung, die mehr an das Ausspucken erinnerte; ohne vorgehaltene Kerze gelang das Ausblasen noch weniger.

BONVICINI^{*)} Kranker hatte wohl ähnlich wie mein Fall Gräfe eine Mischung innervatorischer und ideokinetischer-apraktischer Störungen an Gesicht und Zunge. Zu den letzteren rechne ich besonders: das Ausblasen vermag er aus dem Gedächtnis und auf Vormachen nicht auszuführen, mit einiger Mühe jedoch an einem vorgehaltenen Licht. Statt die Zähne zu zeigen, d. h. von den Lippen zu entblößen, zieht er die Lippen über die Zähne herunter. Die übrigen Fehlbewegungen machen nach der Beschreibung mehr den Eindruck bewegungstechnischer Erschwerung; auch die Mithilfe von Vormachen und von Objekten (z. B. Zigarre beim Rauchen) bessert nichts. Ich kann mich der Meinung BONVICINI, der die Gesichtsapraxie als eine rein ideokinetische ansieht, nicht anschließen. Als Grundlage der Gesichtsapraxie sind daher meines Erachtens nicht nur die beiderseitigen Zerstörungen in F 2, F 3 und C. a., sondern auch die beiderseitigen Läsionen im unteren Scheitellappen zu betrachten; erstere für die innervatorischen, letztere für die ideokinetischen Störungen. Dabei ist zu beachten, daß der große linkshirnige Herd, von F bis Par. reichend, älteren Datums war, und seine Wirkungen im Laufe der Jahre ausgeglichen waren, bis der Eintritt der rechtshirnigen Erweichungen die Kompensation vernichtete.

Andere in der Literatur bekannte Fälle von Gesichtsapraxie müssen nach heutiger Auffassung als rein ideokinetische Störungen aufgefaßt werden. So die bei LIEPMANN'S Regierungsrat, der, statt die Zunge zu zeigen, schnappende Bewegungen mit dem Unterkiefer machte und weiterhin in Strammstehen und Verbeugungen entgleiste. Anatomische Veränderungen: Herde im linken unteren Scheitellappen und Balken. Ebenso steht es mit GOLDSTEIN'S Balkenfall mit linksseitiger Apraxie und doppelseitiger Gesichtsapraxie. Anatomisch: außer Balkenzerstörung Herde in beiden Scheitellappen.

Zweifelhaft ist die Art der faziolinguale Apraxie in den Fällen von BRUN, deren Untersuchungsprotokolle leider sehr dürftig sind. Jedoch stimmt das Ergebnis der BRUN'Schen Arbeit in lokalisatorischer Hinsicht mit mir darin überein, daß Gesichtsapraxie nicht nur durch Herde im unteren Teil der C. a. (BRUN'S Fall 10), sondern auch durch Scheitellappenherde hervorgerufen werden kann, wie in BRUN'S Fall 6, dessen Parietalherd allerdings rechts saß — links nur okzipitale und temporale Erweichungen! —, und nur dann verständlich ist, wenn man annimmt, daß Patient Linkser war, worüber BRUN nichts sagt.

Für eine Apraxieform, deren Vorbild die beim Falle 17 (Kasch) eingehend geschilderte innervatorische Unbehilflichkeit ist, muß es ganz gleichgültig sein, von welcher Seite die Bewegung angeregt wird, ob sie auf Geheiß, auf Vormachen, auf sensiblen Reiz hin oder aus dem Gedächtnis vollführt werden soll. Entscheidend für ihre Fehlerhaftigkeit ist nur die bewegungstechnische Schwierigkeit, als deren Folge Verstümmelungen, Vergrößerungen, nicht aber Bewegungsverwechslungen auftreten können.

Die innervatorische Apraxie im Gesicht ist daher den Lähmungen und den pseudobulbären Störungen nahe verwandt, was sich auch durch häufige gleichzeitige Paresen von Fazialis und Hypoglossus kundgibt. Jedoch ist der Grund der Paresen und der Gesichtsapraxie oft sehr verschieden.

^{*)} BONVICINI: Über bilaterale Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur. *Jahrb. f. Psych. u. Neurol.* 1914 Bd. 36.

Hinsichtlich der Lokalisation der gliedkinetischen Gesichtsapraxie ergeben meine Kriegsbeobachtungen folgendes: unter 16 Fällen war 8mal das untere Drittel der C. a. oder des Fußes von F 3 oder häufiger beide Bezirke zusammen nach Lage der Schädelwunden betroffen.

In den anderen 8 Fällen lagen die Hirnwunden höher, über der mittleren Gegend der C. a. (5mal), dem Fuß der F 2 (1), oder es lagen C. a. Mitte und F 2 Fuß gemeinsam unter dem Schädeldefekt, der sich mehrfach — auch in der 1. Gruppe! — bis über die C. p., vereinzelt bis über den Scheitellappen, erstreckte.

Vergleicht man in beiden Gruppen die Beteiligung von C. a. und F miteinander, so erhält man: 13 Verletzungen der vorderen Zentralwindung, nur 3 Verletzungen über den an C. a. grenzenden Stirnhirnabschnitten.

Daraus ist zunächst zu schließen, daß die synthetisch-analytischen Funktionen, die wir in der gliedkinetischen Apraxie des Gesichtes gestört sehen, innerhalb der motorischen Rinde selbst — hauptsächlich wohl in Feld 6 — und nicht außerhalb oder vor derselben — nach Analogie des motorischen Sprachzentrums in der F 3 — gelegen sein dürften.

Auffällig ist, daß in der Hälfte der Fälle die Verletzungen etwas oberhalb des die Innervationsstellen für Gesicht, Zunge, Kiefer und Kehlkopf enthaltenden Fußes der C. a. lagen. Im Verein mit der Tatsache, daß gesichtsapraktische, motorisch-amusische und motorisch-aphasische Störungen bis zu einer gewissen Grenze getrennte Wege gehen können, läßt das annehmen, daß diejenigen Gesichts- und Mundfertigkeiten, an denen der innerhalb der C. a. etwas höher gegen die Fingerzentren hin lokalisierte Fazialis vorwiegend beteiligt ist, ebenfalls höher lokalisiert sind. Dazu würden auch die motorisch-amusischen Störungen gehören, besonders das Pfeifen und die Lippen-Wangen-Bewegungen beim Singen, was vortrefflich mit der von MENDEL angegebenen Lokalisation der Amusie in der F 2 — d. h. wahrscheinlicher in der dem F 2-Fuß benachbarten C. a. — übereinstimmt. Tatsächlich war bei meinen Gesichtsapraktischen auch immer das Pfeifen gestört. (Über die Frage von rechts und links siehe Abschnitt Amusie!)

Die Fertigkeiten der im tiefsten Teil der C. a. gelegenen Zunge und der vornehmlich auf Zungen- und Kehlkopfbewegungen sich aufbauenden Laut- und Sprechbewegungen dürften dagegen im tiefsten Teil der C. a. angelegt sein. Sehr gut tritt das auch in der Gegenüberstellung der beiden Fälle 79 (Wendt) und 80 (Seidemann) hervor. Bei Wendt vorwiegende Gesichtsapraxie und Störung des Pfeifens, Wunde über C. a.-Mitte. Bei Seidemann vorwiegende motorische Aphasie, Wunde über F 3-Fuß.

Umstritten war auch bis zum Kriege die Frage der Beteiligung der linken und rechten Hemisphäre an den gesichtsapraktischen Störungen. Nach einer von F. ROSE aufgestellten und von mir, GOLDSTEIN, BONVICINI und MINGAZZINI*) angenommenen Lehre sollte Gesichtsapraxie nicht nur von der linken, sondern auch von der rechten unteren Zentrofrontalgegend ausgehen können. Der Fuß der linken und der rechten C. a. verbunden durch den Balken bildete nach dieser Annahme eine funktionelle Einheit, deren Verletzung an beliebiger Stelle Gesichtsapraxie nach sich zöge. Es gäbe danach keine Höherwertigkeit der linken Hemisphäre auf diesem Gebiete von Bewegungen. LIEPMANN**) lehnt diese Lehre ab; auch die Apraxie der Kopf- und Gesichtsmuskulatur werde bei Rechtshändern ganz überwiegend durch Herde in der linken Hemisphäre bewirkt.

Meine Kriegsbeobachtungen sprechen im Sinne LIEPMANNs für die Höherwertigkeit der linken Hemisphäre auch auf diesem Felde. Unter 16 Fällen mit Gesichts- und Zungenapraxie fanden sich nur 4 mit rechtsseitiger Verletzung; davon war einer

*) MINGAZZINI u. CIARLA: Klinische u. path.-anat. Beiträge zum Studium der Apraxie. Jahrb. f. Psych. 1919.

**) LIEPMANN: Ergebnis d. ges. Med. 1920 S. 538.

ein Linkser und bei einem anderen war das Gehirn nach Ausweis gewisser Symptome in Wirklichkeit doppelseitig beschädigt: in Fall 34 war der Fazialis beiderseits geschwächt, anfangs auch Schluckstörung; bei den Fällen 33 und 73 konnte durch großen Prolaps bzw. Abszeß der rechten Hemisphäre auch die linke in Mitleidenschaft gezogen sein.

Ebensowenig vermögen zwei Kriegsbeobachtungen von RIESE*) die Höherwertigkeit der linken Hemisphäre für die Gesichtsbewegungen zu erschüttern. Der erste Fall RIESES hatte doppelseitige Verletzungen: Durchschuß von der rechten zur linken Schläfe, doppelseitige Fazialisparese. Der zweite Fall hatte eine Verletzung über dem rechten Stirnhöcker, möglicherweise mit Steckschuß; zugleich oberflächlicher Streifschuß über der linken Schläfe. Auch hier sind aber doppelseitige Beschädigungen des Gehirns nicht ausgeschlossen, zumal Verletzungen am Vorderkopf ohnehin häufig auch die andere Seite beteiligen (s. S. 365). Dazu kommt die Möglichkeit eines Stecksplitters mit unberechenbaren Wirkungen in der Tiefe des Gehirns. Die Gesichtsapraxie und die Sprachstörung war auch nicht unmittelbare Folge der Verletzung, sondern trat erst einige Tage nach der Verwundung plötzlich auf, wahrscheinlich infolge von entzündlichen Vorgängen in der Umgebung des an unbekannter Stelle sitzenden Stecksplitters. Für eine beträchtliche Tiefenwirkung der Verletzung sprechen auch die unternormalen Temperaturen (Schädigung der Regio subthalamica?).

Verletzungen in der Gegend des unteren Viertels der linken C. a. bewirken offenbar dadurch doppelseitige Gesichtsapraxie, daß durch die Läsion der linksseitigen Fazialis- und Hypoglossuszentren sowohl die Abgabe von Antrieben zur rechten Gesichtshälfte wie die durch den vorderen Balken vermittelte Lenkung des entsprechenden Zentrums in der rechten unteren C. a. beeinträchtigt wird.

Es erhebt sich daher die Frage, ob und wie eine auf den vorderen Balken beschränkte Verletzung die höheren Bewegungen des Gesichts, des Kopfes und der Zunge beeinflusse. Sehr wahrscheinlich ist diese Annahme nicht, denn die Fazialis- und Hypoglossuskernbeider Seiten werden von jeder Hemisphäre innerviert: wenn daher auch der Weg über den Balken versperrt ist, so können Impulse vom Fuß der linken C. a. doch unmittelbar durch die Projektionsbahnen auch auf die linken VII- und XII-Kerne übertragen werden. Die Kriegsbeobachtungen, unter denen isolierte Balkenverletzungen kaum vorgekommen sein dürften, vermögen zu dieser Frage nichts beizutragen. Von anderen Beobachtungen kommt nur in Betracht der Fall v. RAD: Zerstörung der vorderen $\frac{1}{2}$ des Balkens, keine Gesichtsapraxie. Die übrigen Herde des Falles liegen an Stellen, die für gesichtsapraktische Störungen ohne Belang sind (mediane Seite des linken Stirnhirns, hinterer Parazentrallappen, hinterer Schenkel der linken inneren Kapsel).

Alle anderen Balkenfälle sind für unsere Frage unverwertbar. So war in dem Falle MINGAZZINI-GIARLA das vordere Balkendrittel zerstört im Verein mit kleinen Herden im rechten Stirnhirnmark und in den Linsen- und Schwanzkernen. Es fanden sich aber auch beiderseits kleine Erweichungen in der inneren Kapsel, von denen besonders der Herd links im vorderen Schenkel der C. I. die Übertragung von gesichtsinnervatorischen Impulsen auf die beiderseitigen Hirnnervenkerne behindert haben konnte. Übrigens ist bei diesem Fall die Bewegungstörung zum größten Teil keine Apraxie, sondern Amimie, d. h. einfacher Verlust der Ausdrucksbewegungen des Lachens, Weinens u. dgl. infolge von Erkrankung der Stammganglien. Apraktisch ist höchstens die Unfähigkeit, die Backen aufzublasen und auf die Fingerspitzen zu blasen.

In den Fällen LIEPMANN und GOLDSTEIN lag keine innervatorische, sondern ideokinetische Gesichtsapraxie vor. In Übereinstimmung damit fanden sich außer der Balkenerweichung Herde in beiden Scheitellappen. Für seinen Fall hat LIEPMANN selbst schon angegeben, daß er nicht mehr — wie früher — den linksseitigen Stirnhirnerd, der jüngeren Datums sei, sondern die Scheitellappenerweichung im Verein mit der Balkenerweichung als Ursache der Gesichtsapraxie betrachte, ohne jedoch einen Unterschied zwischen gliedkinetischer und ideokinetischer Gesichtsapraxie zu machen.

*) RIESE: Über doppelseitige Bewegungstörungen der Gesichts- und Sprechmuskulatur. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921 Bd. 66.

Das Ergebnis ist also: gliedkinetische Gesichtsapraxie ist (bei Rechtshändern) die Folge linkshirniger Verletzung im unteren Teil der C. a. Balkendurchtrennung allein ist nicht imstande, Gesichtsapraxie hervorzurufen. Die von der gliedkinetischen Gesichtsapraxie bisher nicht getrennte ideokinetische Apraxie des Gesichts ist Folge von linker Scheitellappenverletzung, möglicherweise in Verbindung mit Balkenherd.

Ideokinetische (kinästhetische) Apraxie.

Hinsichtlich des Wesens und der anatomischen Grundlagen der ideokinetischen Apraxie stehen sich zwei Erklärungen gegenüber. Nach der anfänglichen LIEPMANNschen Deutung beruhte die ideokinetische Apraxie psychologisch gesprochen auf einer Dissoziation zwischen den kinästhetischen Bewegungsvorstellungen nebst den Innervationen und den anderssinnlichen, besonders optischen Bewegungsanregungen und Bewegungsbildern. Anatomisch gedacht war die ideokinetische Apraxie nach LIEPMANN eine transkortikale Störung, bei der das Sensomotorium (hintere und vordere Zentralwindung) vom übrigen Gehirn, besonders vom optischen Gehirngebiet abgesperrt wäre. Der anatomische Befund in LIEPMANNs erstem Fall — Herde im linken Scheitellappen und linken Stirnhirn im Verein mit Zerstörung des Balkens — entsprach in der Tat einer solchen Auffassung. Doch mußte ihr nach späteren Beobachtungen (KROLL u. A.) entgegengehalten werden^{*)}, daß Herde im vorderen linken Scheitellappen allein genügen, um die LIEPMANNsche Apraxieform hervorzurufen, eine restlose Absperrung der Sensomotorien daher nicht nötig ist. LIEPMANN, der von vornherein den Scheitellappenherd als die Hauptursache der Apraxie eines Falles betrachtet hatte, hat sich dieser Anschauung später angeschlossen. Die Theorie der Absperrung wird aber noch mehr dadurch erschüttert, daß Verlust oder Schwächung der optischen Vorstellungen bei der Seelenblindheit keine Apraxie nach sich ziehen. Ich nahm daher an, daß im vorderen Scheitellappen ein höherer, mnestisch-assoziativer Apparat gelegen sei, in dem die kinästhetischen Bewegungsengramme mit den vom optischen und zum Teil auch vom akustischen Gebiet her fließenden sinnlichen und mnestischen Bewegungsdirektiven verknüpft würden. Dies Gebiet wäre demnach als Stätte der komplexen Engramme der Einzelhandlungen zu betrachten. Die LIEPMANNsche Apraxie beruht danach auf einem mehr oder weniger weitgehenden Verlust dieser Engramme, nicht auf einer psychologischen und anatomischen Dissoziation derselben von den übrigen Hirnleistungen. Damit stimmen auch Reizversuche von C. und O. VOGT^{**)} überein, nach denen bei Affen vom unteren parietalen Feld 7b schwer und nur indirekt erregbare komplexe Bewegungen der Hand, und von den oberen parietalen Feldern 5a und 5b ebensolche gemeinsame Bewegungen von Bein und Arm zu erzielen sind.

Diese Auffassung der ideokinetischen Apraxie wird durch die seit 1911 erwachsenen neuen Beobachtungen der Friedenspathologie bestätigt. Die Einwände von v. MONAKOW und BRUN sind nicht stichhaltig.

Im Falle Hirsch-Tabor (BYCHOWSKY) lag eine große Zyste im hinteren Teil der Insel, der 1. und 2. Schläfenwindung, sowie im unteren Scheitellappchen vor, von dem der mittlere Teil am stärksten betroffen war; geringe Beteiligung des oberen Scheitellappchens.

Dazu kommen 3 eigene Beobachtungen. Fall Gräfe: Erweichung in der ganzen Länge des vorderen Scheitellappens von der Mantelkante bis zur Fossa Sylvii (Näheres s. S. 456). Fall Elsner: Erweichung im vorderen Teil des linken Parietallappens, sowie in C. a., C. p. und T1. Fall Paschen: zystisches Gliom ohne wesentliche Drückerscheinungen im linken unteren Scheitellappchen mit Beteiligung von Insel und hinterem Teil von T1 und T2.

Auch unter den Fällen von BRUN (v. MONAKOW) finden sich mehrere für die Bedeutung des G. supramarginalis beweisende Beobachtungen. Besonders trifft das zu auf Fall I: rechtsseitige, weniger auch linksseitige Apraxie mit Agraphie; Erweichung des ganzen linken unteren Scheitellappens

^{*)} KLEIST: Apraxieforschung S. 403 ff.

^{**)} C. u. O. VOGT: Journal f. Psychol. u. Neurol. 1919 Bd. 25 S. 412.

(Sm. + Ang.). Fall 2 (klinische Beobachtung von ABRAHAM): Atrophie des linken unteren Scheitellappens, besonders im vorderen Teil; daneben geringere Atrophie im linken Schläfen- und Hinterhauptlappen und der hinteren Zentralwindung; auch rechts die gleichen Bezirke in geringerem Grade atrophisch.

Beschränkt verwendbar sind auch zwei weitere Fälle von BRUN. Fall 13: Doppelseitige Apraxie bei Krebsmetastase im Mark des gesamten unteren Scheitellappens einschließlich der unteren Hälfte von C. p., allgemeine Druckschädigung des Gehirns, Erweiterung des rechten Seitenventrikels. Fall 18: Doppelseitige Apraxie bei großem basalen Solitär tuberkel, der vom linken Hirnschenkel zwischen Thalamus und Linsenkern in die Hemisphäre eindrang; umgebende Windungen (Operkulum, C. a., Sm., Temporallappen,) stark ödematös und da und dort gelblich verfärbt. Es ist unverständlich, wie BRUN zu diesem Fall bemerken kann: „Der Fall lehrt immerhin, daß schwere apraktische Störungen auch bei Freibleiben des Parietallappens auftreten können.“ Bei einem weiteren, anscheinend doppelseitig Apraktischen (Fall 7), lagen doppelseitige Erweichungen des Schläfen- und des Hinterhauptlappens vor; der Scheitellappen war nur rechts von Blutungen und Erweichungen durchsetzt. Die Deutung des klinisch hinsichtlich der Apraxie sehr dürftig beschriebenen Falles ist schwierig wegen der gewaltigen Ausdehnung der z. T. auch frischen Veränderungen. Am nächsten liegt die von BRUN gar nicht erwogene Annahme, daß der Kranke Linkser war.

BRUN-V. MONAKOW bringen dann 3 apraxie-negative Fälle von linksseitiger Scheitellappenverletzung.

Fall 5. Verletzung im Bereich des linken unteren Scheitellappens durch eine eingedrungene Bleistiftspitze. Später Trepanation, Prolaps. Sektion: Defekt im hinteren Teil von T1 und im unteren Scheitellappchen (Sm. + Ang.) unter Verschönerung des vordersten und oberen Teils desselben. Außerdem enzephalitischer Herd im linken Stirnhirn. Klinisch hatte nach BRUN nie Apraxie bestanden, v. MONAKOW vermerkt aber über denselben Fall (Lokalisation im Großhirn S. 710): anfangs Apraxie und Agraphie, später „Schreiben noch nicht möglich“. Daß sich die anfängliche Apraxie bis auf Agraphie zurückbilden konnte, dürfte damit zusammenhängen, daß erhebliche Teile von P 2 — besonders wenn man den späteren Prolaps abrechnet — erhalten waren, besonders der vordere und obere Teil von Sm. Dagegen dürfte die stationäre Agraphie wohl mit der Verletzung der Ang. in Verbindung stehen. — Fall 3. Links Erweichung im hinteren Teil von Sm. und in Ang., sowie im hinteren Drittel der T1. Rechts frische Blutung im vorderen Schenkel der inneren Kapsel, in der ein älterer Erweichungsherd offenbar untergegangen ist. Im Gefolge von zwei Schlaganfällen waren aufgetreten: Linksseitige Hemiplegie mit Wortstummheit, rechtsseitige Apraxie und sensorische Aphasie. Rückbildung der Wortstummheit bis auf „paretische, hesitierende Sprache“; Rückbildung der rechtsseitigen Apraxie bis auf Unfähigkeit zum Schreiben und zum Zeichnen. Hier zeigt die Wortstummheit bei rechtshändigem Herd trotz der hervorgehobenen Rechtshändigkeit an, daß Patientin Beidhänderin gewesen sein muß. Offenbar ist ungefähr gleichzeitig mit dem die linksseitige Hemiplegie bewirkenden rechtsseitigen Kapselherd auch der linksseitige Parietotemporalherd aufgetreten. Seine Folge war die anfangs erhebliche rechtsseitige Apraxie. Daß die Apraxie sich weitgehend zurückbildete, ist verständlich unter der Annahme einer Beidhändigkeit. Der besser differenzierte rechte Scheitellappen konnte den Ausfall des linken Scheitellappens größtenteils decken; ganz allerdings nicht, denn es blieb Unfähigkeit zum Schreiben und Zeichnen zurück, Erscheinungen, die in einem weiteren Sinne auch zur Apraxie gehören (s. unten). Die gute Rückbildung der im engeren Sinne apraktischen Störungen kann z. T. auch damit zusammenhängen haben, daß — wie im Falle 5 — der vordere Teil von Sm. von der Erweichung verschont und nur anfangs durch Zirkulationsstörungen außer Betrieb gesetzt war. Im Gegensatz dazu dürfte die unheilbare Agraphie und Zeichenstörung auf einer gänzlichen Zerstörung des Gyrus angularis — wie im Falle 5 — beruhen. Diese beiden Fälle beweisen also, genau besehen, nichts gegen den Zusammenhang von Apraxie und linkem Scheitellappen.

Nicht anders steht es mit BRUNS Fall 4. Schußverletzung des linken Gyrus supramarginalis, keine Apraxie. Tod durch Unfall 3 Jahre später. Man weiß aber von dem Manne weder, ob er anfangs apraktisch war und diese Störung sich wieder zurückbildete, noch geht aus der Krankengeschichte hervor, ob er Linkshänder oder Beidhänder war. Die wahrscheinlichste Erklärung ist meines Erachtens Beidhändigkeit, zumal Patient anfangs 2 Monate wortstumm gewesen sein soll.

V. MONAKOW (Lokalisation S. 545) erwähnt noch zwei „negative“ Fälle, von denen der eine (Kahn, Fall 13) klinisch und anatomisch zu kurz mitgeteilt ist, um ein sicheres Urteil zu erlauben (Verhalten des vorderen Teils von Sm.), während der andere (Merkl, Fall 14) einen durch Geburtstrauma des Gehirns zum Linkser gewordenen Patienten betrifft und daher nichts beweist.

Zwei angeblich negative Fälle von BETTI sind mir im Original nicht zugänglich, die von MONAKOW S. 545 gezeichneten Ausdehnungen der Herde zeigen aber, daß der vorderste Teil der Sm. beide Male

frei war, womit die erhaltene Eupraxie zu erklären sein wird. Auch der früher von mir selbst als negativ angesehene Fall SCHÄFFERS (doppelseitige Erweichungen in Sm.) war doch möglicherweise apraktisch (Mitteilung SCHÄFFERS an LIEPMANN).

Hier ist auch eine Beobachtung BONHÖFFERS (Monatsschrift 35) zu erwähnen: Scheinbar unversehrter linker Sm. trotz rechtsseitiger Apraxie; daneben links Balkenapraxie. Doch fand sich ein Herd am Übergang von O 2 zu Ang., und auch das tiefe Mark der Sm. war nach der Abbildung aufgeheilt. BONHÖFFER selbst äußert sich auch dahin, daß eine gewisse Nachbarschaftschädigung von Sm. nicht in Abrede gestellt werden könne, da es sich um einen alten geschrumpften, zystischen Erweichungsherd handelte. Andererseits war die ideokinetisch-apraktische Störung der rechten Hand nur gering, wenn man die perseveratorischen Fehler außer Betracht läßt und berücksichtigt, daß möglicherweise ein weiterer Teil der Ungeschicklichkeit — Bewegungsmangel, eigenartige Mitbewegungen und Zwischeninnervationen — auf einer Beteiligung von Linsen- und Schwanzkern beruhte; rechts fand sich eine kleine Erweichung im Linsenkern neben einer großen letalen Blutung, links hatten möglicherweise die dem Herd in der vorderen inneren Kapsel anliegenden Teile vom Putamen und Schwanzkern gelitten.

Daß gerade der vorderste Teil der Sm. die für Apraxie wichtigste Stelle ist, geht auch aus einer anderen Beobachtung BONHÖFFERS hervor (Monatsschrift 37). Bei doppelseitigen Scheitellappen-erweichungen war beiderseits, besonders rechts, der der C. p. anliegende vorderste Teil von P 2 erhalten; es bestand höchstens geringfügige, infolge der Seelenblindheit, Seelentaubheit und Worttaubheit schwer feststellbare Apraxie, dagegen grobe Buchstabenverwechslungen beim Schreiben.

Beweisende Beobachtungen für die Hartmannsche Stirnhirntheorie der Apraxie haben sich nirgends gefunden. Der von FORSTER*) anfänglich in HARTMANN'S Sinne aufgefaßte Fall eines Tumors im linken Stirnhirn wies bei der Untersuchung auf Serienschnitten mehrere Tumoren im Stirnhirn und einen solchen im Balken und Septum pellucidum auf. Die linksseitige Apraxie war zweifellos Balkenapraxie, die rechtsseitigen Störungen beruhten sehr wahrscheinlich auf Fernwirkungen auf das linke untere Scheitelläpchen. Für weitreichende Fernwirkungen sprachen auch die erschwerte Wortfindung, Paraphasie und Störungen des Leseverständnisses.

Wie verhalten sich die Kriegsverletzten?

Rechtsseitige ideokinetische Apraxie — der auch oft gleichseitige Apraxie der linken Hand beigesellt ist — tritt bei Kriegsverletzten meistens als eine Erschwerung der Bewegungsfindung, als amnestische Störung auf; Fälle 81 (Mathäus), 84 (Bögeholz), 83 (Kords). Dieselbe Störung zeigten auch die Fälle 10 (Gerber), 85 (Deppich), 86 (Coors), bei denen sie in der Krankengeschichte aber nicht so genau beschrieben ist.

Fall 81. Mathäus. Ktz. D. 14.—29. 11. 14. Verwundung am 11. 11. Oberflächliche Verletzung etwas links von der Scheitelhöhle, aus der zwei Granatsplitterchen entfernt werden. Knochen unverletzt. Patient war einige Minuten bewusstlos. Beim Zurückkriechen bemerkte er, daß das rechte Bein und der rechte Arm geschwächt waren. Bei der Aufnahme ins Kriegslazarett sprach er etwas stockend, mit einzelnen Buchstabenverwechslungen. Leichte Gesichtsapraxie beim Pfeifen. Rechter Arm und rechtes Bein etwas schwächer als links. Sensibilität auf der ganzen rechten Körperhälfte, besonders im Gesicht, weniger am Bein, herabgesetzt, am rechten Fuß frei. Apraxie der rechten Hand: Patient sucht langsam nach der richtigen Bewegungsform, links keine Apraxie. 19. 11. Alle Erscheinungen zurückgebildet, bis auf geringe Sensibilitätsstörung an der rechten Gesichtshälfte.

Fall 82 (50). Brockmann. Vgl. S. 361. u. 401. Hirnv. R.-G. 23. 2.—13. 7. 17. Verwundung 19. 8. 15 durch Gewehrscuß an der linken Kopfseite. Im Feldlazarett operiert, Schädeldefekt (s. S. 401) mit weiterreichenden Sprüngen über der Mitte der hinteren Zentralwindung und dem unteren Scheitellappen, etwas auch auf den oberen Scheitellappen übergreifend. Rechter Arm und Gesicht seien anfangs gelähmt gewesen, konnte anfangs nicht ordentlich sprechen. Seit der Verwundung wiederholt Krampfanfälle. Zunge weicht stark nach rechts ab (Abb. 29), rechter Mundfazialis weniger innerviert als linker. Beim Aussprechen schwieriger Worte leichte Verwaschenheit und Anstoßen, auch andeutungsweise Paraphasien. Wortfindung und Sprachverständnis frei. Händedruck rechts etwas schwächer. Sensibilität in der unteren Hälfte des rechten Vorderarms und an der rechten Hand, besonders an der Kleinfingerseite, dorsal mehr als volar, herabgesetzt für S, T, B. Lokali-

*) FORSTER: Zur Lokalisation der Apraxie. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. 1921 Bd. 50 S. 1.

sation ungenau. K-Empfindung erhalten. Tastagnosie rechts (vgl. Abb. 100 u. 101). Apraxie der rechten Hand, linke Hand frei. Bei Ausdrucksbewegungen, Winken, Drohen u. a. sowie bei Objektbewegungen aus dem Gedächtnis reagiert Patient verspätet, er bewegt Hand und Finger langsam, sucht dieselben umständlich, probierend und sich verbessernd in die richtige Stellung zu bringen, wobei er die Hand aufmerksam ansieht. Deutliche Miene des Überlegens und Suchens. Auf Frage bestätigt er, daß er nicht recht wisse, wie die Hand zu bewegen sei. Das Hinsehen bessert, bei geschlossenen Augen ist die Apraxie stärker. Nach Vormachen ahmt er die Bewegungen etwas besser nach, als er sie aus dem Gedächtnis ausführt. Objekthantierungen mit der rechten Hand kaum gestört, keine Bewegungsverwechslungen; nur in Teilbewegungen treten gelegentlich Verwechslungen auf, so ist Patient beim Knipsen mit rechtem Daumen und Zeigefinger zunächst ganz hilflos, unter Hinsehen macht er dann die schnellende Bewegung trotz Vormachen mit dem Daumen, statt mit dem Zeigefinger. Schreiben (Buchstaben, Worte, Zahlen) etwas langsam, sonst gut. Zeichnen desgleichen. Außerdem leichte Erschwerung bei feineren Fingerbewegungen, z. B. beim Knöpfen rechts (innervatorische Unbeholfenheit). Auch im Gesicht, beim Pfeifen leichte Apraxie. Während der Beobachtung wiederholt Krampfanfälle in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm, z. T. auch auf die linke Körperhälfte übergehend. Mai 17 Knochenplastik. Gegen Ende des Lazarettaufenthaltes ist das Knöpfen gewandter geworden, isolierte und aufeinanderfolgende Fingerbewegungen nur noch wenig verlangsamt, Störungen der Bewegungsfindung dagegen noch unverändert, sucht z. B. beim Kußhandwerfen und Langenasemachen lange nach der richtigen Bewegungsform, fährt die Hand langsam unter Leitung der Augen, ahmt besser nach. Sonstiger Befund unverändert.

Fall 83 (37). Kords. Hirnv. R.-G. 10. 10. 17.—3. 4. 19. Verwundung am 3. 4. 17 durch Gewehrscuß links vom Scheitel. Sofortige Lähmung der rechten Körperhälfte, Spracherschwerung und Störung des Sprachverständnisses. Schädeldefekt im oberen Teil des linken Scheitellappens (Abb. 49 S. 389) ungefähr über der Mitte des linken Scheitellappens, senkrecht über die Gegend der Interparietalfurche verlaufend. Mundfazialis links etwas schwächer, Zunge gerade. Im rechten Arm Schwäche der Ellbogen-, Hand- und Fingerstreckung, besonders am 4. und 5. Finger. Beugung weniger betroffen, Oppositionsbewegungen mangelhaft. Am rechten Bein leichte Schwäche der Prädilektionsmuskeln, sehr geringe Spasmen, Sehnenreflexe etwas gesteigert. Sensibilität für alle Qualitäten herabgesetzt an der ganzen rechten Körperhälfte, vornehmlich am Rücken im Bereich von D 2 bis D 6 und an der Dorsalseite des Armes im Bereich von D 1 bis C 8 (s. Abb. 48 S. 389). Tastagnosie. Bei Bewegungen des rechten Armes grobschlägiges Zittern und Ataxie, leichte Ataxie auch im rechten Bein. Feinere Fingerbewegungen, z. B. beim Knipsen und Geldhinzählen, erschwert. Rechts und links erschwerte Bewegungsfindung, durch Vormachen keine Besserung. Knipsen: rechts drückt er den Daumen auf die Kuppe des Zeigefingers und reibt auf derselben herum, links +. Kußhandwerfen: rechts und links erst nach langem Überlegen +. Anklopfen: rechts langes Überlegen und Probieren, kommt nicht zustande, lacht verlegen. Links desgleichen, reibt Daumen und Zeigefinger aneinander. Wie läutet man an einer Glocke? Rechts nach einigem Überlegen +. Links +. Taktschlagen: rechts, nach langem Überlegen hebt er den Arm empor und läßt ihn herunterfallen. Links unbeholfene, aber im ganzen richtige Bewegungen. Einige andere Ausdrucksbewegungen und Objekthantierungen aus dem Gedächtnis richtig. Keine Störung beim Hantieren mit Gegenständen, nur sind feinere Bewegungen der rechten Hand erschwert und verlangsamt. Schreiben: mit der rechten Hand unbeholfen, links besser, oft langes Suchen nach der Buchstabenform. Die verschiedenen deutschen s, das st, t, p, q wurden anfangs nicht gefunden. Durch Unterricht weitgehende Besserung; schreibt aber bis zuletzt mit ziemlich zahlreichen Auslassungen und Buchstabenverwechslungen langsam, oft nach der Buchstabenform suchend (mit der linken Hand). Leichte Gesichtsapraxie beim Backenaufblasen. Ab und zu grundloses Lachen, kann einmal begonnenes Lachen schwer hemmen. Gesichtsfeld beider Augen nach rechts etwas eingeschränkt, in der Horizontalen bis 30°. Spontansprache leicht agrammatisch. Beschreibt seine Verwundung folgendermaßen: „es war ein französischer Angriff, und nachher dann kam ich, dann kommt ein Geschloß in die Nähe von feindlich und nachher da sag ich, ich hab mal wieder Schwein, Schwein gehabt. Nachher kommt gleich der andere Schuß, eine Gewehrgranate, da kommt ich nicht sprechen.“ Wortfindung mit reichlichen literalen Paraphrasen: Geldbeutel = Tasche, wozu? Geld, Federhalter = Fleder, Ring +, Schlüssel = Flüssel, Löscher = tesch... Tinte schreib, Knie = Klie, Nase = Nause, Schere = Schelle, Watte = Wasche. Andere Gegenstände und Bilder richtig bezeichnet. Nachsprechen ebenfalls oft paraphasisch, besonders bei langen und fremden Worten. Ring +. Hand +. Heuernte +. Schnupftabak = Schnupse, zuschlagpflichtiger Schnellzug = zuschlag Schnellzug, Schneegestöber = Schneestöber. Ohrenspritze = Ohrenspl — spl — splitze. Lautlesen in gleicher Weise wie

Nachsprechen gestört. Sprachverständnis: beim Zeigen von Körperteilen mehrere Auslassungen und Fehler (Brust, Ellbogen, Nabel, Scheitel, Augenbraue), versteht Namen von Gegenständen besser. Satzverständnis, besonders bei längeren Aufforderungen herabgesetzt. Für Sprichwörter meist kein Verständnis.

Fall 84. Bögeholz. Hirnv. R.-G. 27. 1.—8. 8. 18. Verwundung am 12. 6. 16 durch Schrapnellkugel an der linken Kopfseite, mehrere Stunden bewußtlos. Lähmung der rechten Seite, konnte anfangs nur lallen. In russischer Gefangenschaft zweimal operiert, es seien drei Schrapnellsplitter entfernt worden. Mehrfach Krampfanfälle. Ungefähr in der Mitte des linken Scheitelbeins über der Mitte der hinteren Zentralwindung und dem angrenzenden Teil des unteren Scheitellappens ein Knochendefekt (Abb. 152). Rechter Mundfazialis im Gespräch etwas schwächer. Nystagmusartige Zuckungen beim Blick nach beiden Seiten. Nachsprechen langsam, längere Worte nur stückweise wiedergegeben, z. B. Elektrizitätsaktiengesellschaft — Aktien, Zuschlagspflichtiger Schnellzug — zu Schnellzug. Beim Nachsprechen 6ziffriger Zahlenreihen Auslassungen von 2—3 Ziffern. Sehr wechselnde Resultate. Lesen teilweise paraphasisch. Sprachverständnis frei. Wortfindung: bei ungewohnten Worten Suchen und Auslassen von Worten. Rechter Arm in allen Muskeln mäßig geschwächt. Sensibilität: am rechten Arm und an den lateralen Partien von Kopf und Rumpf herabgesetzt für alle Qualitäten. Tastlähmung. Gesichtsfeld frei. Starke Rechenstörung. Feinere Fingerbewegungen — Uhraufziehen, Knöpfen, Tastbewegungen — sehr unbeholfen und langsam, vielfach

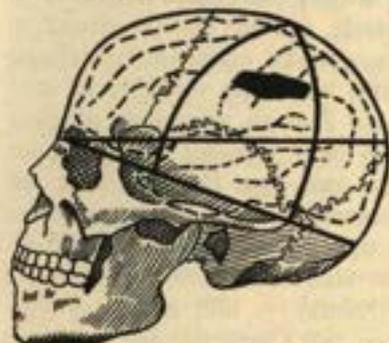


Abb. 152. Fall 84. Bögeholz.

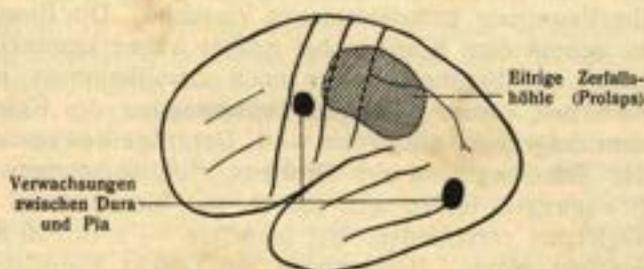


Abb. 153. Fall 86. Coors.

aussetzend, muß zu den Tastbewegungen immer wieder aufgefordert werden (s. S. 454). Leichte Ataxie des rechten Armes. Unzweckmäßige Muskelspannungen, besonders bei der Prüfung der Gelenksensibilität. Störung der Bewegungsfindung rechts und links. Kaffeemühle drehen: nach langer Überlegung +. Lungenase: desgleichen, nach langem Probieren. Fußhand: führt die Hand an die Nase, auch beim Nachmachen sehr mangelhaft. Schreiben: faßt den Bleistift ungeschickt, Schriftzüge ungenau, schreibt sehr langsam mit zahlreichen Buchstabenverwechslungen bei Spontanschreiben und Diktat.

Fall 85. Deppich. Klz. D. 27. 1.—26. 3. 15. Verwundung am 25. 1. 3 Querfinger oberhalb des linken Ohres eine horizontal verlaufende Hautwunde, ohne äußere Knochenverletzung. Leichte Benommenheit. Links teilweise Okulomotoriuslähmung (Ptosis, Internusschwäche, Pupillenerweiterung), Händedruck rechts etwas schwächer, sonst keine Lähmungen. Bewegungen auf Aufforderung unbeholfen und z. T. falsch bzw. perseveratorisch, auf Vormachen besser. Sprachverständnis herabgesetzt, leichte Paraphasien, sagt statt Schere Schnere, statt Sicherheitsnadel Stechnadel. 9. 1. Immer noch etwas benommen, stark gehemmt, Apraxie beim Winken, rechts Lungenasemachen —, perseveriert bei weiteren Aufforderungen. Schreiben geläufig. Leichte Nacken- und Rückensteifigkeit. Zunehmende Kopfschmerzen und Stauungspapille. Puls geht bis zum 2. 2. auf 66 herunter. 3. 2. Operation (Prof. SCHMIEDEN). Ausmeißelung eines ovalen Knochenstückes von 4:3 cm unterhalb der Hautwunde. Zwischen Knochen und Dura findet sich ein flaches Hämatom, das nach Möglichkeit entfernt wird. 4. 3. Hirndruckerscheinungen gehen zurück. Keine Apraxie und Perseveration mehr. Sprachstörung noch vorhanden. 26. 2. Sämtliche neurologischen Symptome bis auf geringe Ptosis und Doppelsehen beim Blick nach oben zurückgegangen.

Fall 86. Coors. Klz. D. 11. 2.—31. 3. 16. Verwundung am 9. 2. durch Handgranatensplitter am linken Arm und Bein; über dem linken Scheitelbein in dessen hinterer Hälfte 3 kleinere Wunden. Umschneidung der Wundränder, Abmeißelung kleiner Eindellungen im Knochen (Dr. STARK). 14. 2. Starker Kopfschmerz, Hemianopsie nach rechts, leichte Paraphasie. Ausgedehnte Eröffnung des Schädels an Stelle der kleinen Knochenverletzungen. Dura unverletzt, pulsiert. 16. 2. Wortfindung fast aufgehoben, hochgradige Paraphasie, Perseveration und Iteration. Sprachverständnis stark herabgesetzt. Apraxie beim Zungezeigen. Allgemeine Bewegungsarmut mit Katalepsie. Durch

Punktion wird ein Hirnabszeß gefunden, vorübergehende Besserung. 19. 2. Wieder stärkere Apraxie in Gesicht, Zunge und rechtem Arm. Hochgradige Paraphasie. Hirnprolaps. 26. 2. Schwankender Befund. Meningitische Erscheinungen von wechselnder Intensität. 21. 3. Mehr und mehr benommen. Zuckungen im rechten Arm und Bein. Zunehmende Lähmung und Sensibilitätsstörung der rechten Körperhälfte. 31. 3. Tod. Sektion: zerfallener Hirnprolaps, aus dem Eiter abfließt, im hinteren Teil der linken Hemisphäre; derselbe nimmt ein (Abb. 153) die zwei mittleren Viertel der hinteren Zentralwindung und den vorderen Teil des linken Scheitellappens. Die Hirnsubstanz in der Umgegend des Abszesses geschwollen, von einzelnen Blutungen durchsetzt. Über der Mitte der vorderen Zentralwindung und an der Grenze von zweiter Okzipital- und Schläfenwindung kleine Verwachsungen zwischen Pia und Dura und Reste alter Blutungen. Der Abszeß ist in den linken Ventrikel durchgebrochen, beide Ventrikel mit eitriger Flüssigkeit gefüllt, Eiteransammlung an der Hirnbasis.

Das Wesen der Störung liegt nicht in der Technik der Bewegungen wie bei der gliedkinetischen Apraxie — von der allerdings leichtere Grade bei den Fällen 83 und 84 nebenher bestehen —, sondern der Verletzte, der eine Bewegung aus dem Gedächtnis ausführen soll, zögert, probiert bald mit diesem oder jenem Bewegungsbeginn, hört wieder auf, überlegt, zeigt die Miene der Ratlosigkeit und Ungeduld. Er sieht dann genau auf seine Hand hin und bringt nun unter Führung der Augen umständlich und langsam gewisse Stellungen und Bewegungen zustande, die das Vorbild erreichen oder ihm näher kommen als die ersten, offenbar ohne genaue optische Vorstellung der Bewegung unternommenen Versuche. Die Bewegung wird nun vorgemacht, und es gelingt dem Kranken bei großer Aufmerksamkeit sein Ziel zu erreichen, oft aber bleibt das Ergebnis immer noch unvollkommen, mehr oder weniger amorph oder fehlerhaft, indem z. B. eine Teilbewegung des Knipsens mit dem Daumen statt mit dem Zeigefinger ausgeführt wird. Derartige Bewegungsverwechslungen im Bereiche der Einzelhandlung des Drohens, Kufhandwerfens u. dgl. zusammensetzenden Teilbewegungen finden sich jedoch nur hier und da. Im einzelnen verhalten sich die Verletzten verschieden. Bei manchen — z. B. Fall 83 (Kords) — hilft auch das Vormachen nichts. Bewegungen am Objekt, Hantierungen mit Gegenständen gelingen bedeutend besser, in der Mehrzahl sogar anstandslos; dabei sieht man deutlich, daß eine innervatorisch-technische Behinderung nicht vorliegt.

Der Anblick solchen Verhaltens erweckt den Eindruck, daß dem Verletzten das, was er tun soll, innerlich nicht einfallt, daß eine Amnesie für die auszuführende Leistung vorliege. Das Bild solcher Störung erinnert ungemein an das Verhalten amnestischer Aphasischer. Die Verletzten bestätigen auch, daß sie nicht wüßten, wie sie es anzufangen hätten, daß sie es vergessen hätten u. dgl. Sie versuchen — mit verschiedenem Erfolge — dies ihnen fehlende Wissen durch die Beobachtung des optischen Vorbildes (Nachmachen) oder auch durch genaue optische Kontrolle ihrer Glieder während der Bewegung zu ersetzen. Die Mitwirkung optischer und kinästhetisch-taktiler Wahrnehmungen beim Hantieren mit Objekten läßt die Störungen erheblich zurücktreten. Dies amnestische Verhalten bleibt auch dasselbe, wenn die Verletzten mit der linken Hand eupraktisch sind. Offenbar steht ihnen das fragliche Wissen nur zur Verfügung, wenn sie sich auf die linke Hand seelisch einstellen, es fehlt ihnen aber, wenn sie auf die rechte Hand eingestellt sind. Es ist ein besonderer Vorzug der Hirnverletzten, daß sie infolge ihrer sonstigen seelischen Unversehrtheit uns über das Wesen und das subjektive Erlebnis apraktischer Störungen viel genauer aufklären können als Hirnkranken anderer Art. Die amnestische Apraxie*), als

*) Das Symptomenbild, das ich unter amnestischer Apraxie verstehe, deckt sich nicht mit dem gelegentlichen Nichteinfallen des Teilaktes einer zusammengesetzten Handlung bei der ideatorischen Apraxie, wofür LIEPMANN (l. c. S. 576) und in ungefähr gleichem Sinne v. MONAKOW (l. c. S. 499) das Wort gebrauchen. GOLDSTEIN (Apraxie, Beihefte zur med. Klinik 1911 Nr. 10) beschreibt eine amnestische Form der apraktischen Agraphie, bei der die Form einzelner Buchstaben gelegentlich nicht einfiel, zu anderen Zeiten aber zur Verfügung stand, und bei der stets richtig abgeschrieben wurde. GOLDSTEIN konstruiert danach auch eine „amnestische Apraxie“, bei der richtig nachgeahmt werde, keine falschen Bewegungen gemacht und richtige von falschen Bewegungen unterschieden würden. Auch mit dieser theoretischen Aufstellung stimmt das von mir beobachtete Bild nicht überein (Nachmachen nicht immer intakt, auch falsche Bewegungen kommen vor).

welche sich die rechtsseitige ideokinetische Apraxie der Hirnverletzten meistens darstellt, gleicht unter den schon bekannten apraktischen Störungen am meisten dem gewöhnlichen Bilde der linksseitigen Dyspraxie bei Rechtsgelähmten oder bei Balkenherden. Auch dort überwiegen Bewegungsmangel infolge von Nichteinfallen der Bewegungen, Ansätze, amorphe, bruchstückhafte, probierende Bewegungen; Bewegungsverwechslungen, Fehler beim Nachahmen und bei Objekthantierungen sind seltener. Ich habe früher diese Anzeichen als Erscheinungen gliedkinetischer, innervatorischer Störungen aufgefaßt, was ich jetzt nach Klärung des Begriffes der innervatorischen Apraxie für irrtümlich halten muß.

Nicht alle Hirnverletzten mit ideokinetischer Apraxie zeigen indessen das Bild der amnestischen Apraxie. Seltener und dann meist bei Frischverletzten sah ich auch die aus der Friedenspathologie bekanntere Form der parapraktischen Apraxie mit Verwechslungen ganzer Einzelhandlungen: Fall 87 (Nadolny). Ähnliche Erscheinungen siehe bei den Fällen 97 (Knöttsch), 126 (Ziegel) und Nickel. Bei diesen Verwundeten traten dann auch stärkere Störungen beim optischen Nachmachen und mehrfach ideatorische Fehler hinzu. Erinnern die erst beschriebenen Störungen an die amnestische Aphasie, so ist die Parapraxie das Spiegelbild der Paraphasie, worauf schon v. MONAKOW und v. STAUFFENBERG hingewiesen haben.

Fall 87. Nadolny. Klz. D. 1. 10.—20. 10. 18. Verwundung am 1. 10. durch Granatsplitter, 10 cm lange Wunde über dem hinteren unteren Teil des linken Scheitelbeins. Am 2. 10. operiert, Umschneidung der Hautwunde, 3 cm langer Riß im Knochen, Ummeißelung desselben, mehrere Knochensplitter aus dem Gehirn entfernt; etwa taubeneigroße Zertrümmerungshöhle im Gehirn. Keine Lähmung und Spasmen, Reflexe und Sensibilität frei. Erhebliche Apraxie beim Zungezeigen, Blasen, Zähnezeigen; auf Vormachen besser. Hochgradige Apraxie beider Arme und Beine, auch beim Vormachen. Weitgehender Bewegungsausfall am ganzen Körper mit Katalepsie. Hemianopsie nach rechts. Lesen unmöglich. Sprachverständnis teilweise aufgehoben. Wortfindung teils fehlend, teils verbal-paraphasische oder perseveratorische Fehler. Messer +, Ring —, Uhr = Taschenmesser, Mütze = Uhr, Zigaretenschachtel . . . +, Pfropfen —, Tintenfaß = Taschenmesser, nein! Schlüssel = Geld, nein! Blume —, Brot = zum Essen. Hochgradiger Ausfall an Sprechinitiative. Sprechvermögen an sich erhalten. Reihensprechen wesentlich besser. Beim Schreiben Suchen nach der Buchstabenform, schreibt paraphasisch Pösen = Bosel, Lissa = besie, eigener Name richtig. 7. 10. Etwas lebhafter, Gesichts- und Zungenbewegungen nicht mehr apraktisch, aber noch schwer in Gang zu bringen, nach Vormachen besser. Faust: rechts +. Anklopfen: links, klopf mit der Faust. Taktschlagen: rechts —, nach Vormachen sinnloses Herumfahren mit der Faust. Händeklatschen: schlägt mit beiden Händen auf die Bettdecke, nach Vormachen +. Händefalten und Drohen —, nach Vormachen plump. Winken: sehr langsam, nur entfernt an die richtige Bewegung erinnernd, links und rechts gleich. Langenase: bläst Luft durch den Mund, führt auf Vormachen die abwechselnd geschlossene und geöffnete rechte Hand vor dem Munde auf und nieder; links ähnlich, verharrt dann mit erhobenen Armen. Weitgehender Bewegungsausfall und Verharren in zufällig eingenommenen oder erteilten Haltungen. Mit Gegenständen ebenfalls Fehler. Taschenmesser öffnen und schließen, Bleistift spitzen +. Zahnbürste: hält sie erst unbewegt vor sich hin, auf Drängen führt er sie an das Kinn und bürstet dort. Schwamm: sagt „zum Waschen“, fährt perseveratorisch damit über Kinn und Mund. Schlüssel: sagt „Schlüssel“, dreht denselben rechts aber wie einen Korkenzieher. Mit Wurzelbürste und Seife fährt er perseverierend gegen den Mund. Hantieren mit Zigarre, Messer und Streichholz, die auf einen Pappdeckel vor ihn hingelegt werden: greift unbeholfen um den Pappdeckel herum nach dem Messer, öffnet dasselbe, dreht dann die Zigarre hin und her und verharrt schließlich mit der Zigarre in der einen, mit dem Messer in der anderen Hand; zu jeder weiteren Teilbewegung muß er besonders angetrieben werden, kommt aber schließlich zustande. Sprechinitiative noch fast 0, beim Benennen hochgradige Perseveration. 8. 10. Abschreiben schlechter als Spontanschreiben, stark paraphasisch, Löwe +, Berlin = bwrotnen, Sieg = sen. Diktat: Lazarett = rasaret, Sonne = sone, Mond = Mont, Himmel = Memel, Bett = Net, Handtuch = stantuch, Hof = stof, Katze = natze. Bei Zahlenschreiben entgleist er z. T. in Buchstaben, 3 = e, 4 = 1, 10 = 3, andere Zahlen nach Diktat richtig. Hochgradige Zeichenstörung; Kreuz +, Dreieck = +, Viereck = +. Völlige Alexie für Worte, kann auch die eigene Schrift nicht lesen. Buchstaben als solche erkannt und von anderen sinnlosen oder ihm unbekanntem Zügen (griechische Buchstaben) unterschieden. Bezeichnet aber von 11 einzelnen

Buchstaben nur einen richtig (o). Farben erkannt, richtig sortiert, Farben von Gegenständen und Tieren richtig aus Farbenproben ausgesucht, bzw. richtig genannt. Vereinzelt Fehler in der Wortfindung für Farben. Einzelne Gegenstände ebenfalls erkannt, nur erschwerte Wortfindung. Bei zusammengesetzten Bildern Erkennungsstörungen. Auf dem Binet-Bild „Fensterpromenade“ gibt er an: die beiden Mädchen liegen im Bett, bezeichnet den Blumentopf als Spiegel, erkennt nicht die Grußbewegung des Mannes; das am Boden liegende Kind sei tot, keine Erfassung des Zusammenhangs. Zum Bild „zerbrochene Fensterscheibe“ wird angegeben: der Knabe, dann der Mann sitzt auf dem Fenster, der Knabe ist zu faul; Patient erkennt nicht, was der Mann mit der rechten Hand tut, sieht nicht, daß die Fensterscheibe eingeworfen ist. 9. 10. Gesichtsfeld nach rechts nur noch um etwa 30° eingeschränkt. Geringer Halbierungsfehler, setzt den Halbierungspunkt etwas zu weit nach rechts. Lesestörung geringer. Nachdem einzelne Buchstaben gelesen sind, können auch manche Worte gelesen werden. 14. 10. Apraxie der Arme noch stark, auch beim Nachahmen, Gesichtsbewegungen und Zungezeigen ebenfalls noch leicht apraktisch. Deutliche Erschwerung der Bewegungsfindung beim Taktschlagen, Kußhandwerfen und Winken, dagegen keine Perseveration und keine Akinese mehr. Sprachverständnis nur noch für Namen von Körperteilen teilweise fehlend. Nachsprechen auch längster Worte sehr gut. Wortfindung nur noch bei seltener gebrauchten Gegenständen fehlend. Lesen: nur bei langen Worten und bei fünfstelligen Zahlen einzelne Fehler. Geringe optische Zählstörung bei über 7 Punkten oder Strichen. Zusammengesetzte Bilder bedeutend besser erkannt. Zeichnen: zeichnet von einer Kirche nur sehr rohen Umriß, auf die Spitze des Kirchturms einen im Verhältnis viel zu großen Hahn in sehr plumper Weise. Zeichnung einer Uhr besteht aus einem Kreis mit senkrechtem Strich nach unten, der die Kette bedeuten soll. 20. 10. Rückbildung aller Erscheinungen bis auf mäßige Apraxie in Armen und Gesicht, geringe Störung des Lesens und des Erkennens von räumlich komplizierten Bildern, sowie leichte Worttaubheit und Wortfindungsstörung.

Wie schon bei der Besprechung der gliedkinetischen Apraxie dargelegt wurde, kommt auch eine Apraxie der Gesichts-, Zungen- und Kopfbewegungen von ideokinetischem Gepräge vor. Von 11 genau daraufhin untersuchten Hirnverletzten mit ideokinetischer Apraxie zeigten 5 auch eine leichte Apraxie der Gesichts- und Zungenbewegungen. Nur bei einem derselben, der anfangs auch wortstumm war, lag die Verletzung vorn, an der Stirn; bei den 4 übrigen lag kein Grund vor, um eine Nebenverletzung am Fuß der Ca. anzunehmen; auch die Gesichtsapraxie mußte Folge der Verletzung über dem linken Scheitellappen sein.

Apraxie der Beine war bei Kriegsverletzten selten. Im Falle 87 (Nadolny) fand sie sich im Rahmen einer beiderseitigen ideokinetischen Apraxie mit Parapraxie und als Folge einer Verletzung im Grenzgebiet vom linken Scheitel-, Hinterhaupts- und Schläfenlappen. Die Beobachtung sagt jedoch nichts aus über die nähere Lokalisation der Beinapraxie im Scheitellappen. Friedenserfahrungen machen es wahrscheinlich, daß die Beinapraxie durch Verletzung des oberen Scheitellappens zustande kommt. Mein Fall Gräfe hatte eine Apraxie der ganzen rechten Körperhälfte, und die Erweichung betraf den ganzen vorderen Scheitellappen, von der Mantelkante bis zur Fossa Sylvii, während bei den meisten Apraktikern nur oder überwiegend die Hand betroffen ist und die Herde im unteren Scheitellappen liegen.

Von den wenigen in der Kriegsliteratur mitgeteilten Fällen von Apraxie bot eine Beobachtung HEILIGS anscheinend ein Bild, das unserer amnestischen Apraxie nahestand.

HEILIGS Fall 11. Doppelseitige Apraxie, rechts stärker als links. Macht beim Händedruck allerlei schüttelnde, ausführende, hilflose Bewegungen, kann aber richtig nachmachen. Zugleich bestanden rechts Astereognose und Ataxie. Einschuß am linken unteren Scheitellappen, Schußkanal geht durch den Balken zum rechten Scheitellappen (Sektionsbefund).

Ähnlich lag die Hirnverletzung bei einem Falle doppelseitiger Apraxie von SMITH-HOLMES (Querdurchschuß durch beide Gyri supramarginales) und bei einer Beobachtung von SCHULZ: Explosivgeschosßverletzung durch beide Hemisphären samt dem Balken.

Hinsichtlich der Lokalisation der rechtsseitigen ideokinetischen Apraxie lehren die Hirnverletzten folgendes:

Unter 14 Fällen lag die Schädelwunde 8 mal links über dem vorderen unteren Scheitellappen; Fälle 10 (Gerber), 82 (Brockmann), 81 (Mathäus), 83 (Kords), 84 (Böge-

holz), 86 (Coors) und zwei weitere, nicht ausführlich mitgeteilte Beobachtungen. Im Falle 86 (Coors) ist die Verletzung von Sm. durch Sektion bestätigt. 4 mal befanden sich auch der angrenzende Teil der C. p., 1 mal auch die Gegend des Ang., und die nach unten und hinten angrenzenden Teile der T2 und des Hinterhauptlappens im Bereiche der Schädelverletzung. Einmal (Fall 126 Ziegel) lag ein Durchschuß durch beide Ang., offenbar mit Nachbarschaftswirkung auf den linken Sm. vor (Sektion). Bei 4 weiteren Verletzten Fälle 85 (Deppich), 87 (Nadolny), Nickel, 106 (Fankhähnel) — saßen die Wunden unterhalb des Scheitellappens, über den benachbarten Abschnitten von T2 und T3, einmal auch über der Mitte von T1 (Nickel); in 2 dieser Beobachtungen war samt dem hinteren Teil von T2 und T3 auch das angrenzende Stück der Hinterhauptsrinde betroffen: Fälle 87 u. 106.

Da wir aus anderen Beobachtungen wissen, daß der Schläfen- und Hinterhauptlappen als solche nichts mit ideokinetischer Apraxie zu tun haben, so muß in den 4 letztgenannten Fällen das den betroffenen Schläfe- und Hinterhauptwindungen benachbarte untere Scheitellappchen mitverletzt oder durch Ödeme und Blutungen mitgeschädigt gewesen sein. Insofern dürfen auch diese Fälle als Bestätigung der parietalen Lokalisation der ideokinetischen Apraxie gelten. Nur bei einem Hirnverletzten lag die Wunde über dem linken Stirnhirn, am Stirnhöcker, doch waren Knochensplitter tief ins Stirnhirn eingedrungen, es bildete sich ein Prolaps. Patient hatte außer den apraktischen auch sensorisch-aphasische Störungen, die anzeigten, daß die Wirkung der Verletzung weit über die Stelle der Wunde hinaus und in die Tiefe reichte. Für einen Zusammenhang von Apraxie und Stirnhirn beweist der Fall also nichts, er scheidet für Fragen der Lokalisation überhaupt aus.

Auch in den von HEILIG und SMITH-HOLMES mitgeteilten Apraxien bei Hirnverletzten lagen Verletzungen des linken unteren Scheitellappchens im Verein mit solchen des Balkens und der rechten P₂ vor.

Das Wesen der ideokinetischen Apraxie kann auch nach den Kriegserfahrungen nicht in der Abspaltung der optischen Elemente von der Bewegungsmechanik gelegen sein.

Die ideokinetische Apraxie der Kriegsverletzten darf im Gegensatz zu vielen Friedensfällen als eine besonders reine Störung betrachtet werden. Wenn diese dann vorwiegend unter dem Bilde einer amnestischen Apraxie auftritt, wenn bei ihr das Nachahmen des optisch gebotenen Vorbildes, sowie die aufmerksame Betrachtung der agierenden Hand zu besseren Ergebnissen führt, wenn Hantierungen mit Gegenständen meist gut, jedenfalls besser geraten, so paßt das alles nicht zu der LIEPMANNschen Annahme, nach der gerade die Abtrennung vom Optischen das Wesen der Störung ausmachen soll.

Demnach scheint es die kinästhetische Vorstellung der auszuführenden Bewegung zu sein, die den Verletzten abgeht, wenn sie klagen, sie wüßten nicht, wie sie es machen sollen, sie hätten es vergessen u. ä.

Später zu besprechende Fälle mit Seelenblindheit, besonders der eingehend untersuchte Kranke von GOLDSTEIN-GELB bestätigen aufs neue, daß Verlust oder Schwächung der optischen Vorstellungen keine ideokinetische Apraxie nach sich ziehen. Also kann auch eine angenommene transkortikale Dissoziation der Bewegungen von den optischen Vorstellungen dies nicht bewirken. Eine Gegenüberstellung des GOLDSTEIN-GELBSchen Falles und meiner Apraktischen ist besonders lehrreich. GOLDSTEIN-GELBS Patient hatte infolge des Verlustes der optischen Vorstellungen Mühe, eine Bewegung anzufangen, besonders wenn durch Augenschluß oder Wegsehen auch die optischen Wahrnehmungen ausgeschaltet waren; es fiel ihm dann schwer, sowohl das zu bewegendes Glied wie den Anfang der aufgetragenen Bewegung zu finden. Unsere Apraktischen verhalten sich ganz anders: sie sind nie im Zweifel, ob sie die linke oder rechte Hand, das Gesicht oder was sonst bewegen sollen, sie setzen auch alsbald mit einer Bewegung ein, stocken aber dann, suchen, verirren sich, fangen wieder an usf. Von

GOLDSTEIN-GELBS Krankem heißt es dagegen: wenn er einmal den Anfang einer Bewegung gefunden hatte, so verlief das übrige prompt, wie automatisch. Bei offenen Augen konnte er sogar die kompliziertesten Handlungen verrichten, schreiben, zeichnen, als Portefeuilleur arbeiten. In Übereinstimmung mit psychologischen Untersuchungen von MARTIN schließen GOLDSTEIN-GELB daraus, daß für den eigentlichen Bewegungsablauf, für die Vorstellung der Bewegung als solcher, den kinästhetischen Vorstellungen die ausschlaggebende Rolle zukomme.

Diese sind es demnach aller Wahrscheinlichkeit nach, die unseren Apraktischen mangeln.

Durch den Fall GOLDSTEIN-GELB erledigt sich auch LIEPMANN'S Einwand*): wenn Seelenblinde eupraktisch bleiben, so könne das darauf beruhen, daß sie die an sich erhaltenen optischen Vorstellungen nur von der Peripherie her nicht erwecken könnten. GOLDSTEIN-GELB'S Verletzter ist aber gerade ein Seelenblinder, der keinerlei optische Vorstellungen innerlich erwecken kann, trotzdem ist er nicht apraktisch.

Übrigens können dem GOLDSTEIN'Schen Fall noch mehrere andere eupraktische Seelenblinde mit Verlust oder Schwächung der optischen Vorstellungen zur Seite gestellt werden: die Beobachtungen von v. STAUFFENBERG (Fall Buchner), WILBRANDT, LISSAUER, BADEL, CHARCOT**). Damit zur Seelenblindheit — mag sie nun mit oder ohne Verlust der optischen Vorstellungen einhergehen — Apraxie hinzutreten, ist eine Ausbreitung oder Auswirkung der Krankheitsherde vom Hinterhauptlappen auf den linken Scheitellappen notwendig. Dafür ist v. STAUFFENBERG'S***) Fall Baumgartner ein geradezu experimenteller Beweis: lange Zeit besteht rein optische Agnosie ohne jede Apraxie als Folge der alten Herde in beiden Hinterhauptlappen. Einige Wochen vor dem Tode tritt eine umfangreiche Erweichung in der linken Sm. und C.p. hinzu und etwa gleichzeitig ein kleiner Herd in der rechten Sm.; seither auch doppelseitige Apraxie. Bei den apraktischen Seelenblinden von RABUS**) erstreckte sich der Herd ebenfalls in die linke Sm.; während im Fall JACK**) ein Tumor im linken Hinterhaupt-Schläfenlappen vorlag, der Druckwirkungen auf den Scheitellappen ausgeübt haben wird. Endlich der verwickelter gelegene Fall Gloor von STAUFFENBERG**), der, obwohl nichts darüber gesagt wird, ein Linkser gewesen sein muß: neben alten Herden in beiden Hinterhaupt-Schläfenlappen eine große z. T. blutige Erweichung im rechten Parieto-Okzipitalgebiet, die als Ursache der Apraxie aufzufassen ist. Als Gegenstück zu diesen Beobachtungen kann eine eigene Beobachtung†) (Fall Ramsberg) gelten: Gehirnblindheit ohne Apraxie, umfangreiche doppelseitige Erweichungen in beiden Hinterhaupt- und Schläfenlappen und im linken oberen Scheitellappen. Linker unterer Scheitellappen dagegen ganz frei; rechts kleiner Herd daselbst.

Man könnte noch entgegenhalten: nicht die bewußten kinästhetischen Vorstellungen, sondern die rein innervatorische Fertigkeit sei es, was den prompten Ablauf der Bewegungen ermögliche, d. h. unsere amnestisch Apraktischen seien in Wirklichkeit innervatorisch-apraktisch. Bisher konnte man die beiden Störungsformen tatsächlich nicht scharf unterscheiden. Aber es ist keine Frage, daß unsere Verletzten über die rein bewegungstechnische Geschicklichkeit verfügten, ihre Störungen wuchsen nicht mit der innervatorischen Schwierigkeit, es fehlte ihnen ein zur Bewegung nötiger psychischer Bestandteil, während beim gliedkinetisch Apraktischen lediglich ein mangelhaftes Können vorliegt. Die Mitbeteiligung der linken Körperhälfte ist ein weiteres Unterscheidungsmerkmal gegenüber der stets einseitigen gliedkinetischen Apraxie. Wenn ich daher früher gesagt habe — Apraxieforschung S. 406 — die ideokinetische Apraxie beruhe auf einem Verlust der Engramme der Einzelbewegungen, so läßt sich heute der Ausfall schärfer dahin bestimmen: es handelt sich um den Ausfall der kinästhetischen Engramme der Einzelhandlungen, es liegt eine kinästhetische Apraxie vor††).

*) LIEPMANN: Besprechung zu meinem Würzburger Referat. Allg. Zeitschr. f. Psych. 74. 1918 S. 600.

***) Vgl. die Zusammenstellung in v. STAUFFENBERG'S Seelenblindheit. Wiesbaden 1913.

**) v. STAUFFENBERG: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 39. 1918. Fall 6.

†) KLEIST: Apraxieforschung. S. 417.

††) Um Verwirrung in der Namengebung zu vermeiden, verwende ich gleichwohl LIEPMANN'S eingeführte Bezeichnung „ideokinetische Apraxie“ weiter. Man kann sie auch dahin deuten, daß die Idee (Vorstellung) der Bewegung, und zwar die kinästhetische Vorstellung derselben verlorengegangen sei im Gegensatz zur rein kinetischen, d. h. bewegungstechnischen Apraxie.

Die kinästhetische Apraxie verhält sich zur innervatorischen Apraxie wie die sensorische zur motorischen Aphasie. Es ist nicht nur eine ungefähre Ähnlichkeit, die den Beobachter an die sensorische Aphasie mit ihrer erschwerten Wortfindung und Paraphasie denken läßt, wenn er die Apraktiker nach der Bewegungsform suchen und in Bewegungsverwechslungen verfallen sieht, sondern es liegt eine Übereinstimmung im Wesen der beiden Störungen vor. Auch bei der kinästhetischen Apraxie fehlt eine sensorisch-mnestische Kontrolle, ohne die der Mechanismus der motorischen Rinde trotz erhaltener innervatorischer Fertigkeit nur ungeregelt arbeitet und zeitweise völlig versagt. Die optische Vorstellung enthält nicht alle die Bestimmtheiten, um unmittelbar die richtigen Innervationen zu veranlassen; dazu ist der zwischengeschaltete kinästhetisch-mnestische Apparat erforderlich, der erst die richtige Übertragung der Impulse auf das Motorium vermittelt.

Es ist das eine Koordinationsstörung auf einer höheren Stufe. Die entsprechende niedrigere Stufe ist die Ataxie im Gefolge des Ausfalls kinästhetischer Empfindungen. Der Unterschied der beiden Störungen — hier der Ausfall frischer kinästhetischer Empfindungen, dort der Mangel kinästhetischer Gedächtnisspuren — ist entgegen v. MONAKOW und BRUN scharf auseinanderzuhalten. Die kinästhetische Apraxie in meinem Sinne hat nichts zu tun mit dem meines Erachtens irrümlichen und verworrenen MONAKOWSchen Begriffe einer „sensorischen Apraxie“, als Folge von kinästhetischen Empfindungsstörungen, an dem BRUN neuerdings noch, trotz der ausführlichen Widerlegung LIEPMANNs festhält.

Auch meine Kriegsverletzten bestätigen, daß kinästhetische Empfindungsstörungen und Ataxie neben ideokinetischer Apraxie bestehen können — z. B. Fälle 10 (Gerber), 83 (Kords), 84 (Bögeholz), 86 (Coors) — daß aber ideokinetische Apraxie auch ohne solche Begleiterscheinungen vorkommt: z. B. Fälle 82 (Brockmann), 85 (Deppich), 87 (Nadolny).

Ebenso steht es mit dem Verhältnis von Tastlähmung und Apraxie. Sie sind oft vereint — Fälle 82 (Brockmann), 83 (Kords), 84 (Bögeholz) —, noch häufiger aber findet sich Tastlähmung allein, und auch ideokinetische Apraxie ohne Tastlähmung kommt nicht selten vor, z. B. bei 87 (Nadolny), 81 (Mathäus), 85 (Deppich). Die Tastlähmung ist eine durch Verletzung des sensiblen Rindenfeldes selbst bewirkte höhere Auffassungsstörung, bei der besonders die Raumwerte der B- und K-Empfindungen gestört sind. Die kinästhetische Apraxie kommt durch Verletzung hinter dem sensiblen Felde, im Gebiet der kinästhetischen Engramme zustande. Die beim Handeln in Betracht kommenden kinästhetischen Vorstellungen sind nicht nur räumliche Vorstellungen, sondern auch Engramme des zeitlichen Ablaufs der Bewegungen, während für das Tasterkennen nur die Raumform maßgebend ist, Reihenfolge und Zeitmaß der Tastbewegungen aber belanglos ist. Das gegenseitige Verhältnis von Tastlähmung und Apraxie läßt sich heute, nachdem beide Störungen in ihrem Wesen und ihrer Lokalisation genauer bestimmt sind, leichter verstehen als früher, da man auch ein Feld der Tasterinnerungen im vorderen Scheitellappen annahm, und sich nur schwer vorstellen konnte, daß sowohl die Tastengramme als die kinästhetischen Praxieengramme im vorderen Scheitellappen untergebracht sein sollten (vgl. Apraxieforschung S. 415 u. 476).

Die Auffassung der ideokinetischen Apraxie als einer kinästhetisch-mnestischen Apraxie gilt strenggenommen nur für die amnestische Form. Wenn größere Störungen beim Nachahmen und beim Objekthantieren und wenn Bewegungsverwechslungen hinzutreten, so nähert sich die Bewegungsstörung den gleich zu besprechenden anderen Apraxiearten, bei denen die optische Mitwirkung im Aufbau und Ablauf der Handlung auch nach meiner Überzeugung hauptsächlich geschädigt ist. Hierzu stimmt es auch, daß diejenigen Hirnverletzten, deren ideokinetische Apraxie auch schwerere Bewegungsverwechslungen und Störungen des Nachahmens enthielt, ihre Schädelwunden weiter hinten, gegen den Hinterhauptslappen zu trugen, so auch Fall 87 (Nadolny).

Linksseitige ideokinetische Apraxie.

Linksseitige ideokinetische Apraxie trat bei Hirnverletzten — wie auch bei anderen Hirnerkrankungen — in 4 Formen auf: 1. als Teilerscheinung einer doppelseitigen Apraxie, 2. als linksseitige Dyspraxie bei Rechtsgelähmten, 3. als Balkenapraxie, 4. als Folge von Verletzung des rechten Scheitellappens. Der Art nach handelte es sich stets um Störungen der Bewegungsfindung mit Suchen, Probieren, Verwechseln einzelner Teilbewegungen, aber ohne grobe Entgleisungen und ohne Fehler bei Objektanulierungen, meist Besserung durch Vormachen. Die Seltenheit von Bewegungsverwechslungen und von Fehlern beim Manipulieren mit Gegenständen hat die linksseitige Dyspraxie zwar mit der gliedkinetischen Apraxie gemeinsam. Trotzdem ist die linksseitige Dyspraxie ihrem Wesen nach keine Apraxie der innervatorischen Bewegungstechnik. Wenn ich früher annahm, daß die linksseitige Dyspraxie zum Teil gliedkinetischen Charakters sei*), so ist das ein Irrtum, der sich daraus erklärt, daß man vor der durch die Kriegserfahrungen gewonnenen Klärung der gliedkinetischen und der amnestischen Apraxie diese beiden, in gewissen Zügen äußerlich ähnlichen Formen nicht sicher unterscheiden konnte.

Zu 1. Bei der doppelseitigen Apraxie interessiert besonders die Frage, ob dieselbe ausschließlich durch linksseitigen Herd in Sm. bewirkt werden kann oder ob Nebenverletzungen — in einem Teile des Balkens oder in der rechten Hemisphäre — hinzu kommen müssen.

Im Jahre 1911 hatten mich die damals bekannten Tatsachen schließen lassen, daß es noch nicht völlig gesichert sei, ob die Zerstörung der linken Sm. allein ausreiche, um neben rechtsseitiger auch linksseitige Apraxie hervorzurufen; jedenfalls bewirke eine umfangreiche Unterbrechung von Balkenfasern die linksseitige Dyspraxie viel sicherer*). Die entsprechenden Balkenfasern entsprängen nicht nur — wie LIEPMANN meint — in den Zentralwindungen, sondern auch in der linken Sm.

Seither sind 6 neue Fälle doppelseitiger Apraxie bei Herden im linken Scheitellappen bekanntgeworden. Im Falle Bychowsky (HIRSCH-TABOR) bestand links leichte Dyspraxie, auch beim Diktatschreiben. Die Erkrankung — Zyste auf Grundluetischer Meningoenzephalitis — betraf aber nicht nur Rinde und Eigenmark der linken Sm., sondern reichte bis dicht an den Balken und übte eine Druckwirkung auf das ganze Gehirn aus (Verdrängung der rechten Hemisphäre nach rechts). Balkenanteil von Sm. weniger, von C. p. erheblich geschwunden.

Ebenso hatte die umfangreiche linke parietale zystische Erweichung im Fall I von BRUN, der auch links leichte apraktische Störungen zeigte, alles Gewebe bis ins Eigenmark der Ang. und bis nahe an den Balken zerstört.

Fall 13 von BRUN — schwere doppelseitige Apraxie — hatte einen höhnereigroßen Karzinomknoten in der linken Sm. und der angrenzenden C. p., starke Druckwirkungen am ganzen Gehirn, Windungen beider Hemisphären abgeplattet, ödematöse Aufquellung der ganzen linken Hemisphäre.

In meinem Falle Gräfe reichte der Scheitellappenherd zwar nicht bis an den Balken, doch war der parietale Anteil des Balkens so hochgradig verschmälert, daß möglicherweise außer sekundären Degenerationen selbständige Erweichungen im Balken vorliegen, was erst durch Untersuchung auf Serienschnitte entschieden werden kann.

In einem anderen Fall meiner Beobachtung (Elsner) war P. 2 von einer Erweichungszyste eingenommen, die im tiefen Mark bis nahe an den oberen inneren Winkel des Ventrikels reichte, den Balken allerdings nicht erreichte; die linke Dyspraxie war nur gering. Dem Falle 13 (BRUN) ähnelt mein Fall Paschen, zystisches Gliom im unteren Scheitellappen und dem hinteren Teil von T 1 und T 2; die allgemeinen Druckwirkungen waren nicht so erheblich wie in BRUNS Fall.

In den neueren Friedensbeobachtungen trat also eine linksseitige Apraxie neben rechtsseitiger erst dann auf, wenn der Herd in der linken Hemisphäre nicht nur die Rinde und das Eigenmark des unteren Scheitellappens zerstörte, sondern tiefer in das gemeinsame parietale Mark, zum Teil bis nahe an den Balken vordrang, wenn daneben Balkenschwund oder allgemeiner, auch den Balken treffender Hirndruck vorlag.

*) Apraxieforschung. S. 363 u. 441 und Kortikale (innervatorische) Apraxie. Jahrb. f. Psych. 1907 Bd. 28.

Außerdem geht aus diesen Beobachtungen hervor, daß für die Apraxie der linken Extremitäten die vom linken Scheitellappen ausgehenden Balkenfasern von Bedeutung sind. (Apraxieforschung S. 442).

Die Kriegsbeobachtungen bringen dazu folgendes:

Bei der doppelseitigen ideokinetischen Apraxie waren die Störungen links meist etwas schwächer als rechts. Von 14 Fällen rechtsseitiger Apraxie waren 10 sicher von linksseitiger Dyspraxie begleitet; 2 sind zweifelhaft, weil der linke Arm verwundet war und nicht auf Apraxie untersucht werden konnte; es bleiben also nur 2 Verletzte übrig, bei denen die linke Hand sicher eupraktisch geblieben war. Der eine dieser beiden Verletzten verdankte die Verschonung seiner linken Hand wahrscheinlich einer nur oberflächlichen Hirnschädigung (Streifschuß); die Hirnsymptome gingen auch schon nach wenigen Tagen zurück (Fall 81 Mathäus). Der andere nur rechts Apraktische — Fall 82 (Brockmann) — hatte allerdings eine schwerere Verletzung über linkem P. und C. p. mit bleibenden Ausfallserscheinungen. Bei 4 Frischverletzten mit doppelseitiger Apraxie ist eine Schädigung des Balkens oder doch der innerhalb der linken Hemisphäre zum Balken strebenden Fasern möglich, denn es bestanden, solange die apraktischen Störungen andauerten, auch gewisse allgemeine Hirnerscheinungen: bei Fall 87 (Nadolny) Perseveration und Katalepsie, bei Fall 85 (Deppich) Hirndruckercheinungen mit Perseveration und leichter Benommenheit, bei Nickel Unruhe und Euphorie, bei einem 4. nicht ausführlich mitgeteilten Falle hatte die am linken Stirnhöcker gelegene Verletzung weitreichende Hirnschädigungen bewirkt. Sicher verletzt sind Balkenfasern im Fall 126 (Ziegel): Durchschuß durch beide Ang. mit weiter nach vorn reichenden Zerstörungshöhlen am Ein- und Ausschuß. Das gleiche gilt für die Beobachtungen HEILIG, SMITH-HOLMES, SCHULZ mit doppelseitiger Apraxie bei Durchschüssen durch beide Sm. und den Balken. Ziemlich sicher sind Balkenfasern auch in meinem Falle 88 (Kliemt) mitverletzt, bei dem als Folge einer den Schädel nicht eröffnenden Verletzung über dem rechten Scheitelbein geringe rechtsseitige und stärkere linksseitige Apraxie aufgetreten waren. Hier hatte sich offenbar die Stoffwirkung des Geschosses quer durch den Schädel und damit auch durch den Balken von rechts gegen die linke Parietalgegend fortgepflanzt.

Fall 88. Kliemt. Klz. D. 15. 5.—3. 6. 16. Verwundung 12. 5. durch Granatsplitter über dem rechten Scheitelbein, Knochen unverletzt. Rechter. Zunge weicht stark nach rechts ab, rechter Mundfazialis schwächer als linker, beim Lachen Ausgleich. Leichte Gesichtsapraxie beim Pfeifen. Im rechten Arm noch geringe Herabsetzung der Kraft. Rechtes Bein frei. In beiden Händen, besonders links, leichte Apraxie: beim Händedruck spreizen sich die Finger statt zu schließen, besondere Ungeschicklichkeit beim Knöpfen, Takt schlagen, Türanklopfen und Geldhinzählen, links alles deutlicher als rechts. Nach einigem Vormachen und Üben bessert sich die Störung. Sensibilität und Tasterkennen frei. Gesichtsfeld nach links um etwa 30° eingeschränkt. 20. 5. Links noch geringe Apraxie beim Kußhandwerfen und Geldhinzählen, Gesichtsfeld frei. 3. 6. Weitere Besserung.

Auch bei zwei Verletzten mit stabilen Ausfallserscheinungen — Fälle 83 (Kords), 84 (Bögeholz) hatten tiefgreifende Zerstörungen — Steckschuß, Abszeßbildung — am linken Scheitellappen stattgefunden, die eine Mitverletzung von Balkenfasern der linken Hemisphäre sehr wahrscheinlich machen.

Wir können daraus mit großer Wahrscheinlichkeit schließen: zum Auftreten einer linksseitigen Dyspraxie neben rechtsseitiger Apraxie ist es nötig, daß außer dem linken unteren Scheitellappchen auch die von demselben ausgehende Balkenfaserung im Balken oder innerhalb der Hemisphären verletzt ist. Außerdem mögen individuelle Verschiedenheiten (Beidhändigkeit verschiedenen Grades) eine Rolle spielen.

Beschränkt sich die Verletzung auf Rinde und Eigenmark der linken Sm. — wie wohl in den Fällen 81 u. 82 — so sind zwar die von Sm. ausgehenden Balkenfasern ebenfalls zerstört, aber ihr Ausfall kann gedeckt werden durch die aus der linken

Sehsphäre und der linken C. p. unmittelbar zur rechten Zentroparietalgegend verlaufenden Balkenfasern. Diese Ersatzmöglichkeit wird erst durch eine hinzutretende Zerstörung im Balken selbst oder in der mehr median gelegenen Balkenfaserung der Hemisphäre vernichtet, wie ich das schon früher (Apraxieforschung S. 442) ausgeführt habe.

Nur in dem Falle 89 (Jakubowski, vgl. S. 458) trat eine linksseitige Dyspraxie im Verein mit rechtsseitiger gliedkinetischer Apraxie auf. Die linksseitige Dyspraxie hatte aber nicht etwa innervatorisches Gepräge und war keine Folge der rechtsseitigen gliedkinetischen Apraxie, sondern hatte ideokinetisch-amnestischen Charakter und erklärte sich wiederum durch eine Mitverletzung der vom linken Scheitellappen kommenden Balkenfasern im Balken selbst oder innerhalb einer oder beider Hemisphären. Anfangs hatte eine Tetraplegie bestanden.

Fall 89. Jakubowsky. Hirnv. R.-G. 17. 9.—3. 11. 17. Verwundung Juni 16 durch Schrapnell am Scheitel. Anfangs Lähmung sämtlicher Extremitäten, besonders der rechtsseitigen. Knochenlücke auf der Scheitelhöhe und etwas links davon, über dem obersten Teil der linken C. a. und dem angrenzenden Stück von F1 (Abb. 154). Rechtes Bein spastisch gelähmt mit Bevorzugung der Beuger in Hüfte und Knie, Dorsalflexion des Fußes 0. Im linken Bein nur geringfügige Herabsetzung der Kraft.

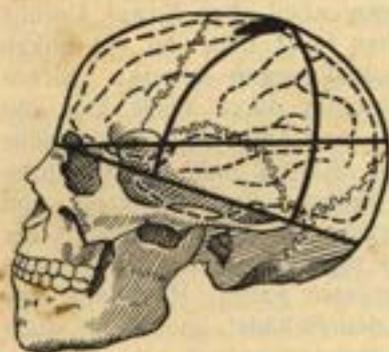


Abb. 154. Fall 89. Jakubowsky.

Schnenreflexe der Beine gesteigert, rechts mehr als links. Babinski und Oppenheim beiderseits, Bauchdeckenreflexe rechts schwächer. Im rechten Arm eine die Strecker mehr betreffende Schwäche. Hand und Finger verhältnismäßig am wenigsten betroffen, Opposition schwach; feinere, isolierte und rasch aufeinanderfolgende Fingerbewegungen gestört, plumpe, langsame Bewegungen beim Knöpfen, Schneiden, Uhraufziehen (gliedkinetische Apraxie). Armreflexe rechts stärker. Sensibilität: rechts Herabsetzung für Berührung, Schmerz und Temperatur; an den Zehen, nicht an den Fingern, auch die Bewegungsempfindung gestört. Tasterkernen vorhanden. Mäßige Ataxie im rechten Bein. An der linken Hand leichte Apraxie: macht die lange Nase sehr zögernd, führt die Hand mit gebeugten, aneinandergelagerten Fingern gegen die Nase, legt den Zeigefinger statt des Daumens an die Nase. Beim Kuffhandwerfen erfolgt zuerst eine Bewegung ähnlich dem

Winken, beim zweiten Mal küßt er den Handrücken statt der Fingerspitzen; nach Vormachen richtig. Anklopfen erst nach längerem Probieren und Vormachen. Keine Agraphie.

Zu 2. Die linksseitige Dyspraxie Rechtsgelähmter kommt nach LIEPMANN dadurch zustande, daß durch Verletzung der motorischen Rinde oder der von ihr ausgehenden Balkenfasern den rechten Sensomotorien die für die Eupraxie der linken Extremitäten notwendigen Leitungen entzogen würden. Theoretisch ist hiergegen einzuwenden, daß die motorische Rinde nur innervatorische Funktionen niederer oder höherer Art hat, die nur den unmittelbar von ihr abhängenden kontralateralen Gliedern zugute kommen können. Tatsächlich zieht — im Gegensatz zu LIEPMANN'S Angabe — auch eine gliedkinetische Apraxie der rechten Hand keine Dyspraxie der linken Hand nach sich (s. o.), und auch mehr oder weniger schwere Lähmung der rechten Hand und der ganzen rechten Körperhälfte bei Verletzung der linken Zentralrinde samt dem Eigenmark dieser Windungen hat — wie zahlreiche Kriegsverletzten, z. B. Fälle 3, 13, 43, 57, 62, 69, 76 lehren — keine linksseitige Dyspraxie im Gefolge.

Bei den 8 rechtsgelähmten Hirnverletzten meiner Beobachtung mit linksseitiger Dyspraxie lagen jedoch keine reinen Lähmungen vor, sondern ausnahmslos auch schwere rechtsseitige Sensibilitätsstörungen oder rechtsseitige Tastlähmungen, und die Schädelwunden erstreckten sich — ausgenommen den Fall 21 (Schwarz) — bis über den Scheitellappen. Diese Rechtsgelähmten litten also wahrscheinlich alle auch an einer nur durch die Lähmung verdeckten rechts-

seitigen Apraxie. Außerdem bestand bei der Mehrzahl der Fälle (6:8) nach gewissen Symptomen und nach der Lage der Hirnwunden — zum Teil nach Sektionsbefund — eine Mitverletzung des Balkens bzw. seiner Strahlungen innerhalb der Hemisphären nahe dem Balken. In einem Teil der Fälle reichten die Schädelwunden bis zur Sagittalnaht oder über diese hinaus (z. B. Fälle 21 u. 90), oder es hatten anfangs doppelseitige Lähmungen bestanden (Fälle 90 u. 91), von denen bei einigen Verletzten noch doppelseitige Fußlähmungen zurückgeblieben waren. Ein anderer Kranker hatte einen doppelseitigen Gesichtsfeldausfall in den beiden unteren Quadranten im Gefolge einer der Sagittalnaht nahen Verletzung über dem linken Scheitellappen (Fall 109, Werber). Ein weiterer Verletzter hatte einen tiefen Abszeß im linken Scheitellappen, der fraglos parietale Balkenfasern unterbrochen hatte; ein anderer, Fall 92 (Templer) eine umfangreiche — wie die Sektion erwies — bis an den Balken reichende Zertrümmerungshöhle im Bereich des unteren Scheitellappen und der Mitte der Zentralwindungen. Es bleibt nur ein Fall übrig, bei dem die Mitbeteiligung des Balkens oder seiner Strahlungen nicht unmittelbar nachgewiesen werden kann, doch handelte es sich um einen Steckschuß im Knochen über dem unteren Drittel der C. p. links mit möglicherweise tiefreichenden Druckwirkungen.

Fall 90. Raue. Klz. D. 22. 11.—3. 12. 14. Verwundung 29. 10. Streifschuß durch Infanteriegeschloß über dem hinteren oberen Teil des linken Scheitelbeins, 8 cm lange Wunde dicht neben der Mittellinie. Bei der Aufnahme findet sich bei dem bisher nicht operierten Verletzten ein großer Hirnprolaps mit dickem Eiterbelag. Rechter Fazialis in Stirn- und Augenast schwächer, im Mundast gelähmt, Zunge weicht nach rechts ab, Sprache bei längeren Probeworten gestört. Rechter Arm total gelähmt, Hand schlaff, Oberarm etwas spastisch. Am rechten Arm B- und T.-Empfindung und Lokalisation herabgesetzt, Kinästhesie aufgehoben, desgleichen Tasterkennen. Bauchdecken- und Hodenreflexe beiderseits 0, rechtes Bein total gelähmt, mäßig spastisch. Rechter Pat.-Refl. gesteigert. Am linken Bein fast völlige Lähmung der Fußbewegungen. Kein Babinski. Sensibilität am ganzen rechten Bein für B. und S. herabgesetzt, Kinästhesie = 0; am linken Bein gleiche Sensibilitätsstörung nur am Fuß. Linke Hand etwas apraktisch, beim Winken schüttelnde Bewegungen mit der Faust, Drohen ähnlich. Totale Agraphie und Alexie. Gesichtsfeld frei. 27. 11. Prolaps vergrößert sich, eitert stark, mehrere Knochensplitter stoßen sich ab. Operation: Abtragung der Hautränder und des Prolapses, Eröffnung eines großen Abszesses. 30. 11. Pulsverlangsamung, beginnende Stauungspapille, Nackensteifigkeit, eingezogener Leib, Kernig, Weinerlichkeit und Schlafsucht. Sprache schlechter, verwaschen, Sprachverständnis und Wortfindung frei. Zahlen können gelesen werden, sonst unverändert. 3. 12. Unter zunehmender Benommenheit Tod. Sektion: Defekt im oberen Teil des linken Scheitelbeins, nahe der Mittellinie. Zerklüftete Höhle mit eitrigten Buchten —

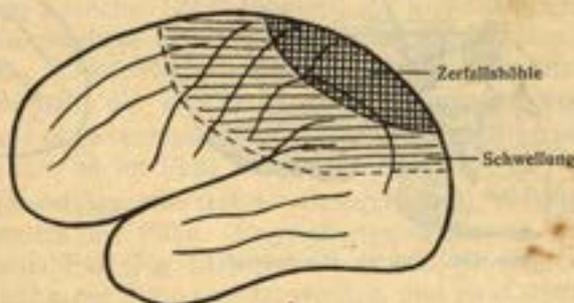


Abb. 155. Fall 90. Raue.

im oberen Drittel von C. a. und p., mehr in letzterer und im oberen Parietallappen, etwas über die Interparietalfurche nach unten übergreifend. Der Hirndefekt reicht nach unten bis zur Höhe des Balkens. Die Umgebung fühlt sich weicher an und ist gequollen. Diese Veränderungen betreffen den angrenzenden Teil des oberen Hinterhauptlappens, den ganzen unteren Scheitellappen, die Zentralwindungen bis auf das Operkulum und den Fuß der ersten und zweiten Stirnwindung. Starke Abplattung der Windungen links. Keine Eiteransammlung an den Meningen.

Fall 91. Burmeister. Hirnv. R.-G. 21. 10.—15. 11. 17. Verwundung am 21. 7. 17 durch Granatsplitter über mittlerem und oberem Teil des linken Scheitelbeins (Abb. 156). Anfangs Lähmung beider Beine, motorische Aphasie. Langdauernde Abszeßbildung mit Prolaps. Rechts VII. schwächer, links XII. schwächer, Gesichts- und Zungenapraxie beim Zungezeigen, Backenaufblasen und bei mimischen Bewegungen (Nicken). Wortstummheit bis auf einzelne Laute „da, de, de“, Nachsprechen unter Beachtung der Mundbewegungen des Arztes besser, Sprachverständnis nur teilweise

gestört. Rechter Arm wird weder spontan noch auf Aufforderung bewegt, ohne entsprechende Spannen. Rechtes Bein hochgradig geschwächt, wird in der Hüfte nur wenig gehoben. Pat.- und Ach.-Refl. rechts stärker, Babinski rechts. Sensibilität auf der rechten Körperhälfte für alle Qualitäten herabgesetzt, Tasterkennen rechts aufgehoben. Links Apraxie. Langenase: führt die linke Hand erst zum Munde, denkt nach, schließlich richtig. Drohen: überlegt, probiert, entgleist schließlich in militärischen Gruß. Kufband: führt die Hand an die linke Mundseite, wischt über die Wange. Winken: fährt in einer Ebene mit dem gestreckten Zeigefinger hin und her. Anklopfen: nimmt erst die richtige Fingerhaltung ein, bei der Klopfbewegung gehen die Finger auseinander. Feinere Fingerbeweglichkeit erhalten. Sucht sich schriftlich verständlich zu machen, schreibt links mit vielen Buchstabenverwechslungen und Perseverationen, aber mit richtigen, nur etwas ungelassenen Buchstaben. Zeichnet links auch leidlich. 28. 10. Unter Sprechübungen, bei genauer Beachtung der Mundbewegungen des Arztes bessert sich das Sprechvermögen erheblich, neue Worte anfangs paraphrasisch, häufige Perseverationen. 2. 11. Nachsprechen kann Patient fast alle Worte. In der Aussprache noch deutliche Erschwerung und Verwaschenheit, bei schwierigeren Konsonantenfolgen einige Paraphrasen. Benennen und Spontansprechen noch fast aufgehoben. Patient äußert nur die stereotypen Laute „da de danke“. Apraxie der linken Hand unverändert, weniger Verwechslungen als Amnesie für die Bewegungsformen. 5. 11. Gegend des Schädeldefektes vorgewölbt, fluktuierend,

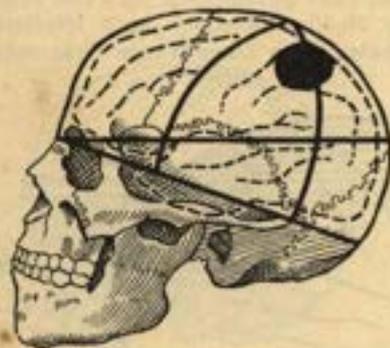


Abb. 156. Fall 91. Burmeister.

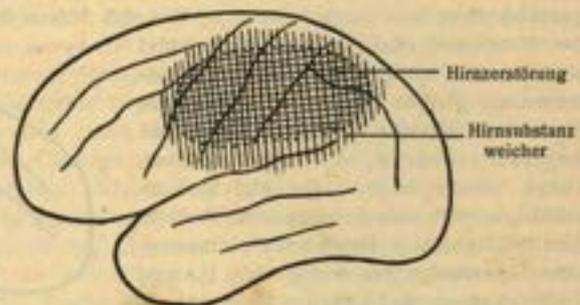


Abb. 157. Fall 92. Tempier.

etwas Nackensteifigkeit, Dehnungsschmerz an den Beinen. Zur Operation in die chirurgische Abteilung des Reservelazarets verlegt, dort nach einigen Tagen unter meningitischen Erscheinungen gestorben. Sektion verweigert.

Fall 92. Tempier. Klz. D. 6. 11.—15. 11. 14. An der linken Seite des Schädels Furchungsschub von der unteren hinteren Ecke des Stirnbeins zum hinteren Teil des Scheitelbeins. Gehirnmasse quillt vor. Operation, Umschneidung der Wundränder, Entfernung von Knochensplittern. Rechts VII. und XII. schwächer. Apraktische Ungeschicklichkeit beim Zungezeigen, unvollständige motorische Aphasie. Äußert immer dieselben Laute „busch, bfs“. Handbewegungen rechts total gelähmt. Im Ellbogen- und Schultergelenk geringe Kraft. Rechtes Bein wenig geschwächt. Babinski rechts. Sensibilität auf der ganzen rechten Körperhälfte herabgesetzt. Hemianopsie nach rechts. Sprachverständnis für einige Aufforderungen erhalten, für andere aufgehoben. Linker Arm leicht apraktisch. Unruhe des linken Arms, mit dem Patient fortwährend rhythmisch auf die Brust klopft. Beim Aufsitzen rhythmisches Wackeln mit dem Rumpf. Nachts starke Unruhe. 15. 11. Unter zunehmender Benommenheit Tod. Sektion: Hirnzernstörung links (Abb. 157) im mittleren Teil der Zentralwindungen, des unteren und eines Teils des oberen Scheitellappens; die Höhle reicht auf Horizontalschnitten bis nahe an den Balken. Nächste Umgebung des Herdes weicher als normal. Stammganglien makroskopisch frei. Ventrikelliquor getrübt, eitrige Meningitis über beiden Stirnlappen.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß linksseitige Dyspraxie bei Rechtsgelähmten erst dann auftritt, wenn mit den Zentralwindungen auch der linke untere Scheitellappen und der centro-parietale Balkenanteil — eventuell nur dieser — verletzt ist.

LIEPMANN hat demgegenüber betont, daß sich linksseitige Dyspraxie auch bei Herden der linken Zentralgegend bzw. in der vorderen Hälfte der linken Hemisphäre finde.

Doch ist es zweifelhaft, ob in den beiden Fällen LIEPMANN^{*)} die vom linken vorderen, unteren Scheitellappen ausgehenden nach der rechten Sm. und C. a. ziehenden Balkenfasern tatsächlich verschont waren.

Neuere friedenspathologische Beiträge zur linken Dyspraxie der Rechtsgelähmten sind außer den beiden Fällen LIEPMANN 1 Fall v. STAUFFENBERG und 2 noch unveröffentlichte eigene Beobachtungen.

V. STAUFFENBERG^{**)} zeigt zwar in Übereinstimmung mit den vorstehenden Ausführungen eine Zerstörung, die von der linken C. a. bis in die Ang. reichte, dazu kamen wahrscheinlich Balkenstörungen durch Hirndruck (operierter Hirntumor). Wegen seiner Allgemeinerscheinungen ist der Fall aber zu feineren Fragen ungeeignet.

Bei meinem Falle König — rechtsseitige Hemiplegie mit linksseitiger Apraxie und Agraphie — war der linke Scheitellappen und der obere Teil der C. p. der Sitz einer umfangreichen, vielfach zerklüfteten, zystischen Erweichung, die oberhalb des Ventrikels bis unter die Rinde der medialen Hemisphärenwand reichte. Der Balken war in diesem Gebiet hochgradig verschmälert, weiter vorn griff die Erweichung auch in die innere Kapsel ein.

In meinem Falle Hintermeier — rechts Hemiplegie und links Dyspraxie — zog sich eine zystische Erweichung vom Fuß der F2 und F3 durch die unteren zwei Drittel der Zentralwindungen bis in die Sm. und Ang., die Rinde dieser Windungen unterwühlend, aber die mediale Hälfte der Hemisphäre freilassend. Außerdem Erweichungen in den Lippen der Fiss. interpar.; Balken im Bereich der Zentralwindungen, mehr noch in dem des Scheitellappens verdünnt.

Ein kriegsverletzter Linkser mit linksseitiger Lähmung und rechtsseitiger Dyspraxie (Fall Rettig) sei als Bestätigung ähnlicher Beobachtungen von ROTHMANN u. a. erwähnt. Es handelte sich um eine ausgedehnte tiefe Verletzung der rechten Hemisphäre (hintere Zentralwindung, Scheitel-, Schläfenlappen) mit Abszefbildung. Zweifellos waren zahlreiche Balkenfasern innerhalb der rechten Hemisphäre unterbrochen.

Zu 3. Linksseitige Balkenapraxie ohne rechtsseitige Apraxie oder Armlähmung kam auch bei Hirnverletzten vereinzelt vor, so im Falle 31 (Piersdorf).

Patient hatte links leichte Dyspraxie und Agraphie (schrieb Spiegelschrift). Rechter Arm frei, beide Beine gelähmt, besonders die Füße. Empfindungsausfälle an der ganzen linken Körperhälfte und am rechten Fuß (Fig. 137). Hier war wohl die Balkenfaserung innerhalb der Hemisphären, nahe der Mitte verletzt worden, und zwar dürfte der dem vorderen, unteren Scheitellappen entsprechende Balkenabschnitt betroffen gewesen sein; denn die Schädelschwund lag quer hinter dem Scheitel und hinter der Frontalebene der Armregion in der vorderen Zentralwindung; auch waren nur die Füße, nicht die Arme gelähmt.

Auch bei den neueren Balkenfällen der Friedenspathologie von GOLDSTEIN — GANS, v. RAD, BONHOFFER, v. STAUFFENBERG war der parietale Balkenanteil miterstört; die Balkenerweichungen reichten bis in bzw. bis nahe an das Splenium. GOLDSTEINs Kranker hatte außerdem noch einen rechtsseitigen Parietalherd. Am lehrreichsten ist die Beobachtung von v. STAUFFENBERG^{**) (Fall 7):} der Balken war zwar in seiner ganzen Ausdehnung verschmälert, die Verdünnung nahm aber nach hinten zu (Abb. 52 und 53), war sehr erheblich im Bereich der C. p. (Abb. 54) und ging im Bereich des Sm. in völligen Schwund über (Abb. 55). In den Beobachtungen von MINGAZZINI-CIARLA waren das vordere und mittlere Drittel des Balkens geschwunden, kleinere Degenerationsherde fanden sich bis nahe an das Splenium. Die vorderen zwei Drittel des Balkens waren völlig zerstört bei den Fällen von MARCHIAPARABIGNAMI und von MILANI (zit. nach MINGAZZINI).

Erwähnt sei auch ein allerdings weniger beweiskräftiger Balkentumor von BRUN (dessen Fall 14): linksseitige Apraxie, Tumor der hinteren Balkenhälfte und des rechten Parietalmarks. BRUN vertritt im Hinblick auf diesen Fall die unserer Auffassung nahekommende Meinung, daß linke Apraxie nicht nur bei Verletzung der vorderen zwei Drittel, sondern auch des hinteren Balkendrittels vorkomme.

Wenn in dem FORSTERSchen Falle von Stirnhirn- und Balkentumoren die Balkengeschwulst nur bis in die Frontalebene der C. p. reichte, so beweist das angesichts der allgemeinen Druckwirkungen nicht, daß die vom linken unteren Scheitellappchen ausgehenden Balkenfasern funktionell unversehrt geblieben wären, was auch FORSTER zugibt.

^{*)} LIEPMANN: Neur. Zbl. 1911 Nr. 6 und Neur. Zbl. 1912 S. 1527.

^{**)} v. STAUFFENBERG: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 39. 1918. Fall 8.

Zu 4. Endlich verfüge ich auch über eine der seltenen Beobachtungen von linksseitiger Apraxie bei Kriegsverletzung des rechten Scheitellappens an einem Rechtser.

Fall 93. Rathfeld. Klz. D. 28. 10.—4. 12. 14. Verwundung durch Schrapnell am 23. 12. Depressionschuss über dem rechten Scheitel- und Schläfenbein (Abb. 158). Im Feldlazarett operiert. Rechtser. Bei der Aufnahme ins Kriegslazarett Prolaps, an dessen Rändern noch einige Splitter. Hemmung aller psychischen Leistungen. Nackensteifigkeit, Kornig. Links VII. und XII. etwas schwächer. Kraft im linken Arm kaum herabgesetzt, jedoch auffälliger Mangel an Antrieb, Katalepsie, Ataxie, Tastföhmung mit aufgehobener Bewegungsempfindung und herabgesetzter Berührungsempfindung daselbst. Leichte Apraxie der linken Hand. Linkes Bein frei, ebenso die rechte Körperhälfte. Gesichtsfeld nach beiden Seiten eingeschränkt. 2. 11. Patient ist noch immer wenig regsam, besonders die linke Hand trotz nur ganz geringfügiger Schwäche hochgradig akinetisch und leicht apraktisch. 4. 11. Beim Verbandwechsel eröffnet sich ein großer Abszeß mit Knochensplittern. Unmittelbar danach psychisch freier. 8. 11. Keine Allgemeinsymptome mehr. Linksseitige Apraxie zurückgebildet, nur noch geringe Ataxie und erschwertes Tasterkennen links. 4. 12. Keine Herdsymptome mehr.

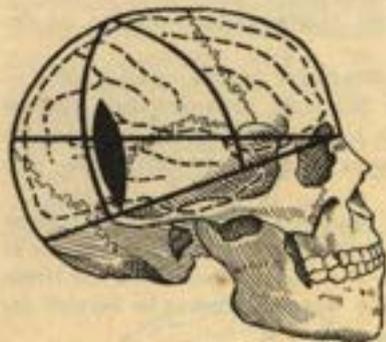


Abb. 158. Fall 93. Rathfeld.

Genau besehen war die Hirnschädigung aber — wie auch bei den früheren Beobachtungen von HEILBRONNER und OPPENHEIM — doch nicht auf Rinde und Eigenmark der rechten Sm. beschränkt*). Vielmehr hatte sich um tief eingedrungene Knochensplitter ein Abszeß gebildet, der Hirndruckerscheinungen verursachte; eine leichte Meningitis war hinzugegetreten, Patient war gehemmt und kataleptisch. Das Gesichtsfeld war nach beiden Seiten eingeschränkt. Auch hier beruhte die linksseitige Apraxie also nicht oder wenigstens nicht ausschließlich auf einer Verletzung der rechten Sm., sondern die Balkenfaserung in der Tiefe des rechten Scheitellappens, vielleicht der parietale Balken selbst, waren geschädigt. In zahlreichen anderen Fällen von Kriegsverletzungen des rechten Scheitellappens wurde linksseitige Apraxie vermifst, offenbar weil die Hirnschädigungen nicht so tief gegen den Balken vorgedrungen waren. Die Friedenserfahrungen stimmen damit überein; vgl. die Beobachtungen von GOLDSTEIN und BRUNS Fall 9 (alte Zyste im Mark des rechten Schläfen-, Hinterhaupt- und Scheitellappens ohne linksseitige Apraxie). Keinesfalls beweisen solche Beobachtungen etwas gegen die Lokalisation der Apraxie im Scheitellappen, wie BRUN anzunehmen scheint, da nur der linke, niemals der rechte Scheitellappen als Praxiezentrum angesprochen worden ist.

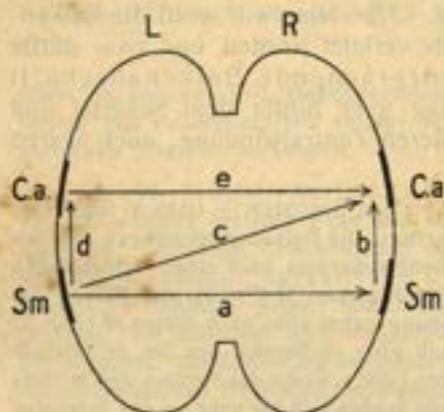


Abb. 159.

Versuchen wir nach allem uns vorzustellen, welchen Verlauf die das eupraktische Handeln der linken Extremitäten gewährleistenden, aus der linken Hemisphäre stammenden Erregungen nehmen, so ergibt sich (Abb. 159):

Ihr Ursprung kann nur der linke vordere Scheitellappen sein. Da in einigen Fällen doppelseitiger Apraxie der parietale Abschnitt der Balkenfaserung besonders

*) In einer Beobachtung BONVICINI (l. c.) hatten die rechtsseitigen Scheitellappenherde erst dadurch zu linksseitiger Apraxie führen können, daß Patient — wie BONVICINI selbst hervorhebt — infolge eines vor vielen Jahren in jugendlichem Alter erlittenen großen linksseitigen Erweichungsherdens zum Linkser geworden war.

betroffen war, und da die Balkenfasern in der Mehrzahl symmetrische Hirnstellen verbinden, so wäre die einfachste Annahme der Verlauf auf dem Wege a bzw. a-b (linke Sm. → rechte Sm. → rechte C. a.). Dem widerspricht aber, daß umschriebene Verletzungen der rechten Sm. nicht zu linksseitiger Apraxie führen. Also können die betr. Erregungen jedenfalls nicht ausschließlich diesen Weg nehmen. Die LIEPMANNSche Annahme, nach der die Erregungen von der linken zur rechten Zentralgegend verlaufen (e), ist auch nicht haltbar, da Verletzungen der linken Zentralgegend allein keine linke Dyspraxie bedingen. Damit scheidet auch der Umweg d-e aus. Wir kämen daher zur Annahme des Weges c, d. h. die Direktiven gehen von der linken Sm. zur rechten C. a., wahrscheinlich mit einer Nebenschleifung über a-b. Dazu stimmt es auch, daß rechtsseitige Lähmung nur unter Mitverletzung des linken Scheitellappens oder zentroparietaler Balkenanteile zu linksseitiger Dyspraxie führt.

Konstruktive (optische) Apraxie.

Wenn man winkt oder ein Licht ausbläst, so erschöpft sich die Handlung und ihre räumliche Gestalt in der Bewegung selbst, es entsteht keine bleibende Form. Wenn ich dagegen schreibe oder zeichne, eine Figur aus Ton knete, wenn der Schreiner einen Tisch zimmert oder das Kind die Steine eines Legspiels nach einem Muster zusammensetzt, so erschaffen die zugehörigen Bewegungen ein sie selbst überdauerndes, räumlich gestaltetes Werk. Während das Greifen und Kneten, Hämmern und Sägen als solches wesentlich von der kinästhetischen Vorstellung und der innervatorischen Fertigkeit abhängt, wird die Form des durch diese Hantierungen geschaffenen Werkes nach einem gesehenen oder optisch erinnerten oder von der optischen Phantasie erschaffenen Vorbilde gestaltet. Bei den gestaltenden Handlungen ist die kinästhetisch geleitete Hantierung mit ihrer flüchtigen Form und das nach optischem Plan geschaffene Werk mit seiner bleibenden Gestalt zu unterscheiden.

Ideokinetische oder gliedkinetische Apraxie würden die Ausführung der einzelnen Bewegungen des Hämmerns, Schnitzens, Knetens erschweren oder mißraten lassen, und trotzdem könnte ein zwar ungelinktes, aber in seiner Form erkennbares Werk zustande kommen. Andererseits gibt es Störungen des Handelns, die ich als konstruktive (optische) Apraxie bezeichnen möchte, bei denen gerade die räumliche Form des Werkes mißlingt, ohne daß eine Apraxie der einzelnen Bewegungen vorläge.

RIEGER*) hat diese Störungen zuerst untersucht. Er spricht von einer Unfähigkeit zum Zusammensetzen und Auseinandernehmen beim Schreiben und beim Hantieren mit Buchstabenstäbchen, sowie beim Zusammensetzen von Hölzchen nach Vorlagen. Die betreffenden Kranken seien „unfähig zu räumlicher Ordnung“, gestört im „räumlich-sachlichen Hirnapparat“. RIEGER unterscheidet diese Störung jedoch nicht von der ideokinetischen Apraxie, die er ebenfalls auf eine Störung der räumlichen Ordnung zurückführt. Auch Störungen des Zusammenfassens beim Lesen und Erkennen werden von RIEGER in den gleichen Hirnapparat verlegt. Die Störung im räumlich-sachlichen Hirnapparate im Sinne RIEGERS ist aber ein sehr weiter Begriff, aus dem die elementare Störung, die beim fehlerhaften Zusammensetzen von Hölzchen hervortritt, erst noch ausgesondert werden mußte.

Diesem Ziel kommt REICHARDT**) näher, indem er hervorhebt, daß die durch optisch-räumliche Störungen bedingte Form der Agraphie von der ideokinetischen Apraxie unabhängig sei. Während RIEGER die von ihm beschriebenen Störungen ganz allgemein in die hinteren Hirnabschnitte verlegt, sollen sie nach REICHARDT dem rechten Scheitel-Hinterhauptslappen angehören.

*) RIEGER: Über Apparate in dem Hirn. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik Würzburg. 1909 Heft 5.

**) REICHARDT: Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. S. 45.

LIEPMANN*) beschreibt Störungen beim Zusammensetzen von Klötzchen und Patentbuchstaben bei einem links Dyspraktischen mit rechtsseitiger Lähmung. Der Kranke war beim Handeln „gelegentlich den Begriffen rechts, links, daneben, oben, unten gegenüber vollkommen ratlos“. LIEPMANN erwägt zwar räumliche Störungen, lehnt sie aber ab, da das optische Erkennen ungestört war, und ordnet die Fehler schließlich der ideatorischen Apraxie unter. (Hirnbefund S. 490).

Besonders schwierig ist es, die konstruktive Apraxie von gewissen durch optische Ausfallserscheinungen bedingten Bewegungsstörungen zu unterscheiden, zumal diese selbst bislang nur unvollständig bekannt sind. In Betracht kommen die von PICK und ROSENFELD beschriebenen Folgeerscheinungen gestörter optisch-räumlicher Aufmerksamkeit (optischer Komprehensionsstörung) sowie die Fehler infolge mangelhafter optischer Lokalisation (BEST). Auf beide Störungen und ihre Abgrenzung gegenüber der konstruktiven Apraxie werden wir daher erst im Zusammenhange mit den gesamten Sehstörungen genauer eingehen können.

BALINTS**) „optische Ataxie“ ist vermutlich ein Gemisch verschiedenartiger Störungen, das auch konstruktiv-apraktische Elemente enthält. Dafür spricht, daß die Störungen an beiden Körperhälften verschieden stark waren, rechts überwogen. Zum größeren Teil beruhte die „optische Ataxie“ aber wohl auf Störungen der optischen Lokalisation und Aufmerksamkeit (Unfähigkeit, zwei Punkte miteinander zu verbinden, Dreieck, Viereck zu zeichnen, den Mittelpunkt eines Kreises, einer Linie zu finden).

Ich sah konstruktive Apraxie bei 6 Hirnverletzten, die sämtlich auch optische Störungen aufwiesen.

Fall 94. Bitter. Hirnv. R.-G. 21. 8.—18. 9. 17. Verwundung am 15. 5. 17 über dem hinteren oberen Teil des rechten Scheitelbeins. Angeblich 8 Tage bewußtlos. Habe anfangs Mühe gehabt, die Worte auszusprechen; konnte zuerst nicht lesen. Wenn er Gegenstände an sich nehmen wollte, habe er vorbeigegriffen. Klagt jetzt noch über Schwindel beim Bücken und Treppensteigen, sehe alles „geblendet“, wie durch einen feinen Schleier. Befund:

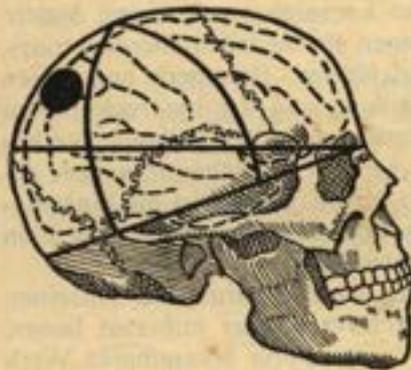


Abb. 160. Fall 94. Bitter.

Fünfmarkstückgroßer Knochendefekt im oberen hinteren Teil des rechten Scheitelbeins nahe der Mittellinie. (Abb. 160.) Hemianopsie nach links, mit Aussparung der Makulagegend bis 15° , und eines schmäleren Streifens entlang dem vertikalen Meridian. Optisches Erkennen gut, keine optisch-räumliche Agnosie, keine Zählstörung. Keine Alexie, nur leichte hemianopische Lesestörung mit erschwelter Reihenfindung und gesteigerter Ermüdbarkeit beim Lesen. Beim Schreiben vereinzelte Buchstabenverwechslungen, zum Teil wohl orthographische Fehler infolge mangelhafter Schulbildung. Hochgradige Zeichenstörung (vgl. Abb. 161). Vorbeihaltieren wagerechter Linien nach rechts, senkrechter nach oben.

Bitter zeichnet ein menschliches Profil an sich ungefähr richtig, bringt es jedoch falsch in den Raum, um 90° gedreht, mit dem Gesicht nach oben (a); er setzt in einem vorgezeichneten Profil Ohr und Augen falsch ein. Ein Haus (b), stellt sich als nach links geneigter Rhombus dar, in dem die Türe nach links und das einzige Fenster gegen die rechte Wand versetzt ist. Bei einem anderen Versuch (c) gibt er als Haus nur ein ungefähres Rechteck unter Weglassung jeder weiteren Einzelheit, bei einem dritten Versuch (d) steht das Haus nicht, sondern liegt, d. h. ist wieder um 90° gedreht. Ganz unsinnig gestaltet ist der vierte Versuch (e), in dem das Dach falsch angesetzt und ein Fenster ins Dach geraten ist. Ähnliche Zeichenstörungen boten Fall 87 (Nadolny) und

Fall 95. Jäger. Klz. D. 11. 10.—7. 11. 15. Verwundung am 10. 10. durch Infanteriegeschloß. Im oberen Teil der linken Hälfte der Hinterhauptschuppe, dicht an der Mittellinie, eine markstück-

*) LIEPMANN: Neur. Zbl. 1912 Bd. 31 S. 1527.

**) BALINT: Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1919 Bd. 25.

große Wunde, aus der Blut und Gehirnmasse hervortritt. Sofortige Operation. Umschneidung und Erweiterung der Haut-, Knochen- und Durawunde. Entfernung eines 1 qcm großen Granatsplitters und zahlreicher ins Gehirn eingedrungener Knochensplitter. Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten, Herabhängen der oberen Augenlider, Hemianopsie nach rechts mit nahezu gerader Trennungslinie. Sehschärfe herabgesetzt, sieht verschwommen. Im linken Gesichtsfeld hochgradige Einschränkung für Farben. Blickwendung nach rechts erschwert, bedarf größerer Anstrengung und Aufmerksamkeit. Beim Halbieren von Linien wird der Halbierungsstrich meistens etwas zu weit nach rechts gesetzt (typischer Halbierungsfehler). Alexie für Worte und für einzelne, besonders für große Buchstaben, Schrift besser gelesen als Druck, liest sehr langsam mit großer subjektiver Anstrengung. Von Abbildungen erkennt er die Hauptsache, nicht aber kleinere Einzelheiten. Keine sprachlichen Störungen, keine Lähmung, Sensibilitätsstörung oder Ataxie. 14. 10. Lesestörung erheblich gebessert, zeigt nur noch hemianopischen Charakter. Bei Abbildungen ebenfalls besseres Erkennen, Erschwerung nur noch bei Abbildungen mit zahlreichen Einzelheiten. Leichte optische

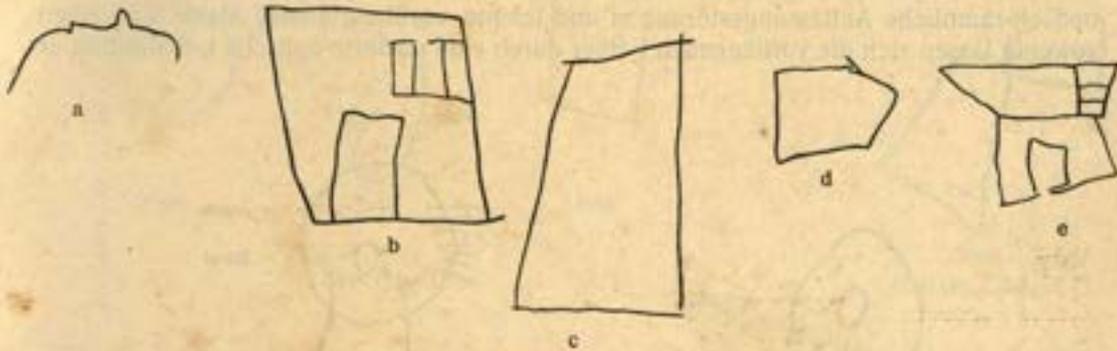


Abb. 161.

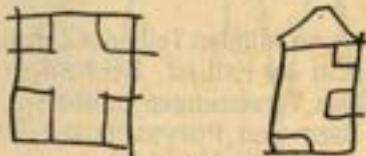


Abb. 162. (Nach BEST.)

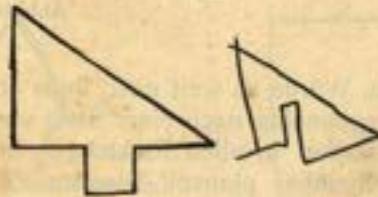


Abb. 163. (Nach POPPELREUTER.)

Zählstörung, bis zu 9 Punkten oder Strichen werden richtig gezählt. Beim Schreiben ungleich große Buchstaben, mangelhaftes Innehalten der Linien. Erhebliche Störung beim Zeichnen, zeichnet z. B. bei einer Kirche anfangs weder Turm, noch Fenster, noch Türe, zeichnet dann ein Fenster von unverhältnismäßiger Größe. 21. 10. Rechte Gesichtsfeldhälfte für weiß nur im unteren Quadranten noch eingeschränkt, Farben noch in der ganzen rechten Gesichtsfeldhälfte fehlend. In der linken Gesichtsfeldhälfte noch Einschränkung für Farben.

Um ideokinetische Apraxie, die auch sonst in den Fällen 94 u. 95 nicht vorliegt, handelt es sich bestimmt nicht. Der Zug, mit dem Bitter das Profil zeichnete, ist für einen im Zeichnen erklärtermaßen ungewandten Mann bemerkenswert sicher, nur steht das Profil falsch im Raum, wie auch die anderen Zeichnungen bald als ganze, bald in Teilen räumlich versetzt oder räumlich unvollständig sind. Dabei sind aber die Versetzungen nicht gänzlich ungeordnet, sondern sehen zum Teil so aus, als ob sie nach einem falschen Plan, zum Teil unter Drehung um 90° , aber in der Ausführung richtig wiedergegeben würden. Sehr klar tritt das auch in den nach BEST wiedergegebenen Zeichnungen von Häusern (Abb. 162) hervor, in deren einer die Fenster sorgsam in die vier Ecken der Wand gesetzt sind. In einer Zeichnung nach POPPELREUTER (Abb. 163) ist ein Teil derselben an sich richtig, jedoch um 180° gedreht, wiedergegeben.

Solche Fehler sind auch nicht darauf zurückzuführen, daß der Verletzte infolge eines äußerst eingeschränkten Umfanges der optischen Aufmerksamkeit bald diesen, bald jenen Teil aus dem Auge verlöre, wie andere Verwundete, die zwei Punkte miteinander verbinden sollen, dieselben aber nicht gleichzeitig mit ihrer optischen Aufmerksamkeit umfassen können und daher den Weg von einem Punkt zum anderen nicht finden — was ihnen aber sogleich gelingt, wenn sie den gesuchten Punkt mit dem Finger berühren und so die optische Leitung durch eine taktile ersetzen (BALINT).

Die regellosen räumlichen Verirrungen, die so infolge optischer Aufmerksamkeitsstörung auch beim Halbieren, Dreieck-, Viereckzeichnen u. dgl. entstehen, fehlen in den Zeichnungen der Abb. 161—163 durchaus. Übrigens hatte Fall 94 (Bitter) auch keine sonst nachweisbaren Störungen der optischen Aufmerksamkeit, des optischen Erkennens der optisch-räumlichen Erinnerung. Bei Jäger (Fall 95) lagen nur geringfügige optisch-räumliche Auffassungsstörungen und leichte, vorübergehende Alexie vor. Eben- sowenig lassen sich die vorliegenden Fehler durch eine gestörte optische Lokalisation er-

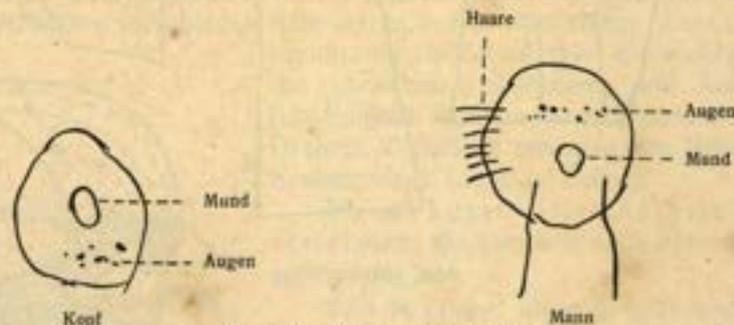


Abb. 164. Kinderzeichnungen.

klären. Würde zu weit nach links oder rechts lokalisiert, so müßten Teile der Zeichnungen regelmäßig nach einer Seite verlagert sein, was nicht der Fall ist. Bei Fehlern der Lokalisation in allen Richtungen müßten ganz regellose Versetzungen entstehen, und die scheinbar planvoll-falschen Zeichnungen nach BEST und POPPELREUTER wären ebenso unmöglich wie die detailarmen Umrisse der Häuser in Abb. 161.

Zeichnungen bei konstruktiver Apraxie erinnern dagegen sehr an Kinderzeichnungen. Die nebenstehenden Zeichnungen (Abb. 164) stammen von meinem damals vierjährigen Töchterchen, das sich später als besonders begabte Zeichnerin erwiesen hat. Trotz gutem optischen Erkennen und guter optischer Aufmerksamkeit versetzte sie die Teile eines Gesichtes und einer menschlichen Gestalt in abenteuerlicher Weise, während andere Teile gar nicht zur Gestaltung kamen. Offenbar war in jenem Lebensalter die Übertragung gesehener und richtig vorgestellter optischer Formen in Bewegungen — die Assoziation zwischen optischen und kinästhetischen Engrammen — noch nicht entwickelt.

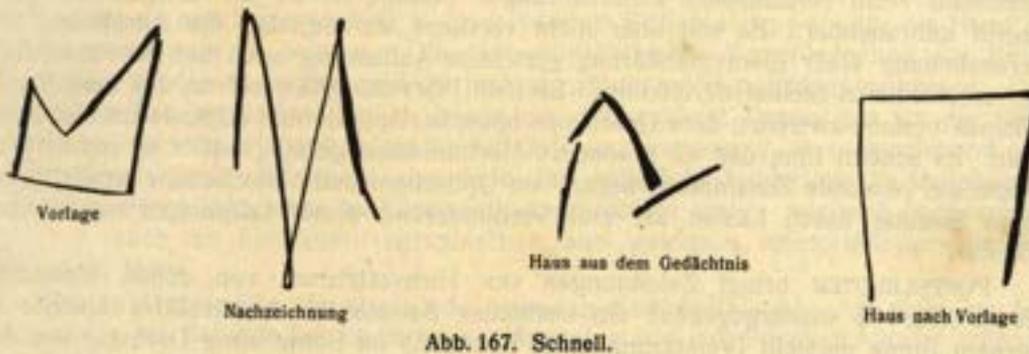
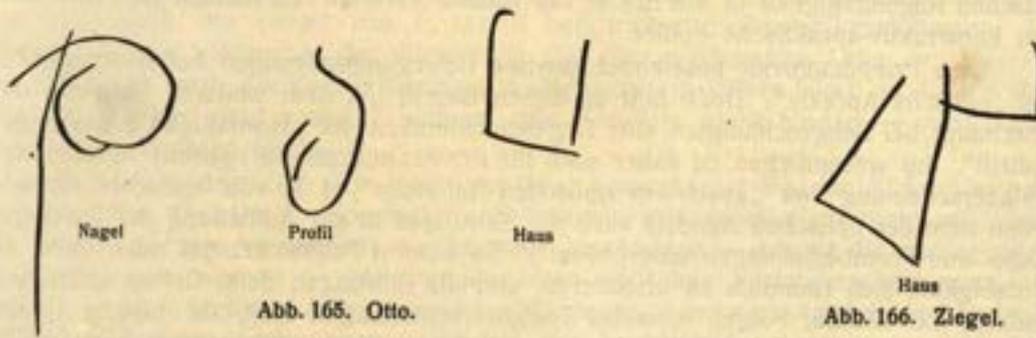
Bei 3 anderen Verletzten, Fälle 124 (Otto), 126 (Ziegel) und 127 (Schnell), — Abschnitt Sehstörungen — sind die Störungen schwerer, aber weniger rein, indem sich die Folgeerscheinungen gestörter optischer Lokalisation und Aufmerksamkeit hinzugesellen. Es ist daher im Einzelfalle oft schwer zu unterscheiden, ob konstruktive Apraxie oder eine andere optisch bedingte Störung vorliegt.

Otto — doppelseitige Hemianopsie mit erhaltenem zentralen Sehen — zeichnet Nagel, Profil, Haus (Abb. 165) wie Bitter und Jäger unter Versetzung und Auslassung von Teilen. Ähnliche Störungen beim Schreiben. Er versagt aber auch beim Verbinden von Punkten und bei der Wiedergabe eines Dreiecks oder eines Quadrats, wobei die letzten Striche räumlich an falsche Stelle geraten.

Ebenso verhält sich Ziegel (doppelseitige Hemianopsie mit erhaltenem zentralen Sehen). Er schreibt auffällig besser, als er zeichnet (Abb. 166).

Die schwersten Störungen fanden sich bei Schnell: grobe Fehler bzw. völlige Unfähigkeit beim Zusammensetzen von Bausteinen, Streichhölzern, Legspielen. Verbindung von Punkten oft unmöglich. Abzeichnen und Zeichnen aus dem Gedächtnis (Haus, Dreieck, Viereck) mit Weglassungen und räumlichen Versetzungen (Abb. 167). Zugleich schwere Agraphie und ideatorische Apraxie mit Raumfehlern, über die noch zu sprechen sein wird, nebst leichter ideokinetischer Apraxie. Schnell hatte eine linksseitige Hemianopsie.

In diesen drei Fällen lagen doppelseitige Verletzungen des Hinterhauptlappens bzw. der angrenzenden hinteren Abschnitte des Scheitellappens vor.



Bei Ziegel und Otto waren es Durchschüsse durch beide Ang. bzw. durch die O.-Lappen. Bei Schnell war zu einer alten Schußverletzung der linken Ang. eine umfangreiche, auf Gefäßlues beruhende Erweichung der rechten Hemisphäre, besonders in deren hinterem Teil, hinzugetreten.

BEST beschreibt ebenfalls Zeichenstörungen, die nach meiner Auffassung Äußerungen konstruktiver Apraxie sind (Abb. 162); er spricht auch mehrfach von optischer Apraxie, betrachtet dieselbe aber lediglich als Äußerung von Seelenblindheit (optische Agnosie), ja er verwertet sogar fehlerhafte Zeichnungen mit Teilaussparungen und „versetzten“ Teilen als Beweise für optische Agnosie. Das ist nun sicher falsch, denn die Mehrzahl unserer Kranken, die ähnliche Zeichnungen lieferten, waren nicht seelenblind. BEST erwägt zwar, daß es auch eine Zeichenstörung ohne optische Agnosie geben könne, die sich dann zur Agnosie verhalte wie die Agraphie zur Alexie — welche beiden Störungen BEST sehr richtig auseinanderhält; aber der Hirnverletzte, den BEST als Beispiel für eine solche selbständige Zeichenstörung anführt, zeichnete statt eines Hauses eine Arabeske, er lieferte also eine ideokinetische

Bewegungsverwechslung. Es handelte sich um eine linksseitige, offenbar ideokinetische Dyspraxie bei rechtsseitiger Parese mit rechtsseitiger Hemianopsie und sensorisch- sowie motorisch-aphasischen Störungen; Schußverletzung in der linken Scheitelgegend.

Sehr richtig hat BEST aber dargelegt, daß manche Zeichenfehler auf falscher optischer Lokalisation bei einseitigen oder doppelseitigen Gesichtsfelddefekten beruhen und nichts mit Apraxie (bzw. optischer Agnosie im Sinne von BEST) zu tun haben. Jedoch geht BEST in der Annahme von Zeichenfehlern infolge falscher optischer Lokalisationen zu weit. Die Abb. 162 wiedergegebene Zeichnung nach BEST kann nicht aus falscher Lokalisation erklärt werden; die vier Quadrate an den Ecken des größeren Quadrats, die offenbar Fenster vorstellen sollen, sind nicht regellos zu weit nach links, rechts, oben oder unten geraten, sondern sie sind in einer eigenartigen aber falschen Regelmäßigkeit in die Ecken des Hauses versetzt. Es handelt sich zweifellos um konstruktiv-apraktische Fehler.

Auch POPPELREUTER bezeichnet gewisse Bewegungsstörungen bei Hirnverletzten als „optische Apraxie“. Doch faßt er diesen Begriff „in dem weiteren Sinn . . . daß überhaupt bei Sehgeschädigten eine Ungeschicklichkeit der planmäßigen Bewegungen auftritt“. Im wesentlichen ist daher auch für POPPELREUTER die optische Apraxie eine Folgeerscheinung von „gestörtem optischen Auffassen“, d. h. von optischer Agnosie, wenn man der optischen Agnosie auch die Störungen in der Auffassung der jeweiligen Lage- und Formbeziehungen unterordnet*). So kommt POPPELREUTER auch dazu, die Unfähigkeit, sich räumlich zu orientieren, und die Störungen beim Gehen über einen Balken, die offenbar Folgen optischer Ausfallserscheinungen sind, als optische Apraxie zu betrachten. Da die optische Apraxie POPPELREUTERS nach seinem eigenen Zugeständnis recht verschiedene Einzelstörungen umfaßt, ist sie als hirnpathologischer Begriff unbrauchbar. Es soll aber nicht verkannt werden, daß die zutreffende, auf Heraushebung einer Elementarstörung gerichtete Auffassung auch bei POPPELREUTER an verschiedenen Stellen durchklingt. So hebt POPPELREUTER hervor, daß kein Parallelismus bestehe zwischen dem Grade von optischer Apraxie und Agnosie im einzelnen Falle. Es scheint ihm, daß es besondere Mechanismen gebe, „welche in spezifischer Weise das passende Zusammenarbeiten von Optischem und Motorischem ermöglichen, deren Störung durch Läsion als eine Verminderung dieser Leistungen hervortreten könnte“.

POPPELREUTER bringt Zeichnungen von Hirnverletzten, von denen besonders die in Abb. 163 wiedergegebene ein treffliches Beispiel für konstruktive Apraxie in meinem Sinne darstellt (Versetzung eines Raumteils im Sinne einer Drehung um die Grundlinie um 180°). Sehr brauchbar sind auch die von POPPELREUTER angegebenen Proben auf konstruktive Apraxie: das Ausschneiden eines Sterns und die mannigfachen handwerklichen Verrichtungen.

Wenn man von optischer Apraxie spricht, muß man sich darüber klar sein, daß es nicht der Ausfall optischer Funktionen als solcher ist, der diese Form von Apraxie bedingt. Deshalb ziehe ich auch die Bezeichnung konstruktive Apraxie vor. Die konstruktive Apraxie muß beruhen auf einer gestörten Verknüpfung zwischen optischen, d. h. optisch-räumlichen Funktionen mit den beim Handeln ausschlaggebenden kinästhetischen Engrammen. Die naheliegende Annahme einer transkortikalen Leitungsunterbrechung zwischen Sehsphäre und unterem Scheitellappchen scheidet aber aus, da im Falle dieser Annahme optisch-räumliche Auffassungsstörungen stets zu konstruktiver Apraxie führen müßten, was z. B. angesichts des später zu erörternden Falles 125 (Fragner) nicht zutrifft.

Wir kommen daher zur Annahme eines besonderen, den optisch-kinästhetischen Verknüpfungen dienenden Hirnapparates, und stellen uns vor, daß durch die Tätigkeit

*) POPPELREUTER: Die optischen Schädigungen durch Kopfschuß. 1917 Bd. 1 S. 227.

dieses assoziativ-mnestischen Zentrums die kinästhetisch richtig gefundenen Bewegungen an die richtigen Stellen des optischen Raumes gebracht werden, so daß das Werk, das konstruktive Ergebnis der Handlung, mit ihrem optischen Vorbilde übereinstimmt.

Man könnte auch sagen: dieses Zentrum stellt die Verbindung zwischen dem sensiblen (kinästhetischen) und dem optischen Raume her. Die Zeichenfehler mit Drehungen um 90° oder 180° lassen auch an die früher von A. PICK, ANTON und HARTMANN*), neuerdings wieder von WOLLENBERG**), BONHÖFFER***) und PÖTZL beschriebenen „systematischen Orientierungsstörungen“ mit subjektiver Drehung der Außenwelt um 180° bzw. an die Verwechslung zwischen rechts und links beim Handeln und Schreiben denken. In BONHÖFFERS Fall von „Rechts-Linksstörung“ lag eine Erweichung im linken unteren Scheitellappchen und in der oberen Schläfenwindung vor, bei PÖTZL †) eine operative Schädigung der linken Ang. Verwandt damit sind vielleicht auch die jüngst von P. MARIE beschriebenen Bewegungsstörungen, die MARIE ††) mit Störungen der Vorstellung für die gegenseitige Lage der Objekte in Beziehung setzt: die Kranken setzten Buchstaben und Ziffern falsch an, finden sich auf einem Plan nicht zurecht, können eine Krawatte nicht binden — alles ohne Apraxie im engeren Sinne.

Wo liegt der für die konstruktive Apraxie in Betracht kommende Apparat im Gehirn? Konstruktive Störungen sind gewöhnlich nicht mit ideokinetischer Apraxie verbunden, werden aber regelmäßig — soweit die vorliegenden Beobachtungen reichen — von irgendwelchen optischen Ausfallserscheinungen begleitet. Jedoch kommen höhere optische Störungen, besonders Agnosie und optisch-räumliche Auffassungsstörungen, auch frei von konstruktiver Apraxie vor. Danach wäre das Zentrum der konstruktiven Apraxie im Zwischengebiet zwischen vorderem Scheitellappen und Sehsphäre, d. h. im hinteren Scheitellappen, für die Hand im Gyrus angularis zu suchen. Die zytoarchitektonische Verschiedenheit der Brodmannschen Felder 40 in Sm. und 39 in Ang. würde gut damit übereinstimmen. Das Feld 40 in Sm. wäre das baulich besonders differenzierte Organ der für die ideokinetische Apraxie maßgebenden kinästhetischen Engramme, das abweichend gebaute Angularisfeld 39 würde das Feld für optisch-kinästhetische Verknüpfungen darstellen, deren Verletzung zu konstruktiv-apraktischen und — wie sich noch zeigen wird — auch zu konstruktiv-agraphischen und gewissen ideatorisch-apraktischen Störungen führt.

Die vorliegenden Hirnbefunde beweisen diese Auffassung noch nicht, werden aber durch die Befunde bei konstruktiver Agraphie und ideatorischer Apraxie ergänzt.

Bei Fall 94 (Bitter) lag die Hirnverletzung rechts über P 1 und dem angrenzenden oberen Teil von Ang., reichte aber sicher über die Mittellinie nach links hinüber, da Bitter anfangs völlig blind gewesen war. Bei Fall 95 (Jäger) befand sich der vordere obere, an den Scheitellappen angrenzende Teil des linken Hinterhauptlappens im Bereich des Schädeldefektes, auch hier die rechte Hemisphäre mitbeteiligt (links Farbenhemianopsie und Hemiamblyopie). Bestimmter für eine Beteiligung des Gyr. angul. würden die Fälle 126 u. 127 (Ziegel und Schnell) sprechen, doch sind gerade bei ihnen die konstruktiv-apraktischen Störungen schwer von Folgeerscheinungen gestörter optisch-räumlicher Aufmerksamkeit abzugrenzen.

Bei Ziegel ging der Querdurchschuß genau durch die Gyr. angul. beiderseits, bei Otto lag der Durchschuß wenig nach hinten davon. Bei Schnell war zunächst nur der linke Gyr. angul. verletzt, die anfängliche Agraphie bildete sich aber bei dem

*) HARTMANN: Die Orientierung. S. 89 u. 161. (Dort auch Literatur.)

**) WOLLENBERG: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922 Bd. 30 S. 161.

***) BONHÖFFER: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922 Bd. 28 S. 376.

†) PÖTZL: Medizinische Klinik. 1923 Heft 1.

††) P. MARIE: Revue neurolog. 1922 Bd. 29 (Ref.: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923 Bd. 32 S. 189)

offenbar beidhändigen Manne erheblich zurück; ob anfangs konstruktiv-apraktische Störungen bestanden, läßt sich nicht feststellen. Erst als der rechte Hinterhauptscitellappen durch Erweichung zerstört wurde, traten schwere konstruktiv-apraktische, agraphische, ideatorisch-apraktische und optisch-räumliche Störungen hervor.

In zwei meiner klinischen Beobachtungen von reiner konstruktiver Apraxie lagen Herde im unteren Scheitellappchen (Sm. + Ang.) vor, einmal doppelseitig (Fall Heinen), einmal nur links (Fall Höhn).

Für REICHARDTS Annahme einer rechtshirnigen Lokalisation der optisch-räumlichen, einschließlich der konstruktiv-apraktischen Funktionen könnte man bei oberflächlicher Betrachtung die Fälle 94 u. 127 ins Feld führen. Doch hatten beide Fälle auch linkshirnige Herde, und bei Schnell dürfte eine teilweise Linkshändigkeit im Spiel sein. Ich vermute daher, daß bei den REICHARDTSchen Fällen mit Herden im rechten Hinterhauptscitellappen auch links Veränderungen vorgelegen haben, die sich der nur makroskopischen Feststellung entzogen — soweit die betreffenden Kranken nicht etwa Linkser waren.

Auch die konstruktive Apraxie besitzt ihr Schwergewicht in der linken Hemisphäre und übt durch Vermittlung von Balkenfasern, wahrscheinlich der hinteren Balkenhälfte, ihren Einfluß auf die rechte Hirnhälfte aus. Das ergibt sich aus 4 Beobachtungen der Friedenspathologie.

Der Kranke von LIEPMANN-MAAS mit linksseitiger Balkenapraxie und Agraphie war auch unfähig, mit der linken Hand Patentbuchstaben zu Worten zusammensetzen, was den Fehlern beim Bauen mit Holzklötzchen entspricht. Außer einer nur geringfügigen Störung beim Lesen — die von LIEPMANN-MAAS ohne nähere Begründung auf eine leichte Schwäche der inneren Sprache zurückgeführt wird — hatte der Kranke keine optischen Ausfallserscheinungen. Die rechte Hemisphäre war mit Ausnahme der für konstruktive Apraxie und graphische Leistungen kaum in Betracht kommenden Windungen der Medianseite frei, nur der Balken bis zum Splenium unterbrochen.

Ein schon S. 484 erwähnter anderer Fall LIEPMANNs*) mit rechtsseitiger Lähmung und linksseitiger Dyspraxie zeigte neben „grober motorischer Unfähigkeit der linken Hand“ schwere Störungen beim Zusammensetzen von Klötzen und Patentbuchstaben und viele ideatorische Fehler. Große Erweichung links in der Hand-, Arm-Beinregion beider Zentralwindungen mit Ausdehnung ins Zentrum semiovale, spaltförmige Narbe im Gyrus lingualis, die den dem Sulcus collateralis zugewandten Rand einnimmt und ganz wenig in den Cuneus hineinreicht. Im Zentrum semiovale der rechten Hemisphäre einige linsengroße Herdchen entsprechend dem Übergang der hinteren Zentralwindung in den Scheitellappen. LIEPMANN faßt die räumlichen Fehler des linksseitigen Handelns im wesentlichen als sekundäre Folgen des Herdes in der linken Zentralregion und einer Ausschaltung der linkshirnigen kinetischen und kinästhetischen Engramme auf. Dagegen ist einzuwenden, daß Zerstörung der Zentralwindungen allein bzw. Verlust der kinetischen Engramme keine linksseitige Dyspraxie nach sich zieht und daß in vorliegendem Falle die linkshirnigen kinästhetischen Engramme unversehrt sein mußten, da der linke Scheitellappen frei war. Ich glaube, es liegt folgende Deutung näher: der Herd in der linken Zentralgegend unterbrach durch seine Ausdehnung in die Tiefe auch Fasern aus dem linken vorderen Scheitellappen zum Balken, die auf ihrem weiteren Verlauf innerhalb der rechten Hemisphäre nochmals durch kleine Herdchen geschädigt wurden; darauf beruhte der motorische, meines Erachtens ideokinetische Bestandteil der linksseitigen Apraxie. Der Herd im linken Gyrus lingualis und Cuneus unterbrach auch okzipitale Balkenfasern, unterband optisch-räumliche Direktiven und rief die konstruktive Apraxie der linken Hand hervor.

Der Fall beweist nichts für die Lokalisation konstruktiv-apraktischer Engramme in der linken Hemisphäre, da die Ausfallserscheinungen erst auf dem Umweg über den Balken an der linken Hand hervortraten, lehrt aber noch überzeugender als der Fall LIEPMANN-MAAS, daß auch die das konstruktive Handeln regelnden Funktionen ihren Hauptsitz in der linken Hemisphäre haben.

Ich kann diesen Fällen zwei eigene Beobachtungen mit vorläufig nur makroskopischen Hirnbefunden anfügen, bei denen aber die konstruktiven Störungen sich nicht nur beim zusammensetzenden Schreiben, sondern auch beim Zeichnen und Bauen kundgaben. Beide Kranken waren rechts gelähmt und links konstruktiv-apraktisch, der eine — Bühmeier — fast rein, der andere —

*) LIEPMANN: Neurol. Zbl. 1912 Bd. 31 S. 1527 und briefliche Mitteilung.

Hintermeier — zugleich in erheblichem Grade ideokinetisch-apraktisch. In beiden Fällen war die rechte Hemisphäre makroskopisch frei; bei Hintermeier*) links Erweichungen in Sm., Ang. und O 2 (letztere oberflächlich und gering); bei Bählmeier starker Schwund des Balkens in der hinteren Hälfte, sowie Erweichungen links in P 1 und oberflächlich in O 2.

Ein weiterer klinischer Fall (Merz) bietet dasselbe Bild einer fast reinen linksseitigen konstruktiven Apraxie beim Zusammensetzen von Klötzen und Stäbchen ohne optische Störungen bei rechtsseitiger Hemiplegie.

Agraphie.

Unser Wissen von der Agraphie stellt sich in einem kurzen Überblick folgendermaßen dar:

EXNER-BASTIANS Annahme eines Schreibzentrums im Fuß der linken P 2 ist neuestens wieder von HENSCHEN**) verteidigt worden. Aber fast alle Fälle von frontaler Agraphie waren Tumoren und beweisen daher wenig. Die einzige auf Hirnerweichungen beruhende Beobachtung, HENSCHENS eigener Fall 22, hatte nicht nur eine Erweichung in P 2, sondern auch mehrere kleinere Herde im linken Scheitel- und Hinterhauptslappen, die für die Agraphie verantwortlich sein dürften***). DÉJÉRINES Lehre von einem Zentrum der optischen Schriftbilder in Ang., dessen Zerstörung sowohl Alexie wie Agraphie nach sich ziehen soll, stimmt wohl dazu, daß Herde in der ungefähren Gegend der Ang. häufig Alexie und Agraphie hervorrufen. Ihr steht aber entgegen, daß Alexie und Agraphie klinisch weitgehend voneinander unabhängig sind. Auch gehört die Angularwindung nicht zur erweiterten Sehsphäre, wird also schwerlich eine Sehfunktion (Lesen) beherbergen.

HENSCHEN nimmt an, daß Störung der optischen Formvorstellungen eine der das Schreiben beeinträchtigenden Elementarstörungen sei, und gründet darauf eine okzipitale Agraphie (in O 1, dorsal von Ang.), die außer einer angularen (DÉJÉRINE), einer temporalen, parietal-apraktischen, frontalen und außer einer Leitungsagraphie — durch Störungen der verschiedenen sensorischen Leitungen zum frontalen Schreibzentrum — bestehen soll. Die tatsächlichen Unterlagen der okzipitalen Agraphie sind jedoch ebensowenig tragfähig (vgl. S. 498) wie ihre psychologische Ableitung.

WERNICKES Einwände gegen die Agraphie als selbständige Hirnstörung sind heute, nach der Entdeckung der Apraxie hinfällig, und so ist auch die im Rahmen einer Apraxie auftretende Agraphie, besonders die linksseitige Balkenagraphie, der sicherste Bestandteil der Agraphielehre. Trotzdem sind auch hier nicht alle Fragen gelöst. Wie schon LIEPMANN-MAAS betonen, führt nicht jede linksseitige Dyspraxie zu Agraphie, und umgekehrt gibt es reine Agraphien (KRAMER†, BOTTIGER) ohne jegliche oder doch ohne nennenswerte apraktische Begleiterscheinungen, übrigens auch ohne wesentliche aphasische Störungen, auf die man nach WERNICKES Vorgang allzuviel von den Schreibstörungen hat zurückführen wollen.

Auch die nähere Lokalisation der apraktischen Agraphie innerhalb von P 2 ist noch ungewiß.

RIEGER und REICHARDT haben dann Störungen des Schreibens geschildert, die sie ebenso wie die vorher besprochenen Störungen beim Zeichnen und Zusammensetzen als Teilerscheinungen „optisch-räumlicher Störungen“ betrachten, als Störungen im „räumlich-sachlichen Apparat“ RIEGERS, der nach REICHARDT im rechten Parieto-Okzipitallappen liegen soll. Die Störungen bestehen nach RIEGER in der Unfähigkeit, Worte aus Buchstabentäfelchen zusammensetzen; nach REICHARDTS genauerer Schilderung werden beim Schreiben Linienfehler gemacht, Buchstaben werden ineinandergeschrieben, durch räumlich-motorische Entgleisungen verstümmelt, in schweren Fällen gänzliche Schreibunfähigkeit. Ein Teil dieser Störungen — Linienfehler, Ineinanderschreiben von Buchstaben — stellt aber wahrscheinlich keine Agraphie dar, sondern hängt mit Mängeln der optischen Lokalisation und Aufmerksamkeit zusammen.

Die Stellung der RIEGER-REICHARDTSchen Schreibstörung zu der mit Apraxie verbundenen Agraphie ist ebenfalls noch nicht geklärt, zumal auch der links Agraphische von LIEPMANN-MAAS und der oben erwähnte Fall LIEPMANN von 1912 nicht imstande waren, Worte aus Buchstabentäfelchen zusammensetzen; eine Erscheinung, die sich übrigens auch in dem Falle BILLSTROMS††) — Angulariserweichung mit Alexie und Agraphie — sowie bei den nur klinisch studierten Fällen KRAMERS†) und SEELERTS†††) findet.

*) KLEIST: Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1922 Bd. 52 Heft 5/6 Fall 7.

**) HENSCHEN: Pathologie des Gehirns. Bd. VI und VII.

***) Auch die in Begleitung motorischer Aphasien auftretende Agraphie beruht nicht, wie HENSCHEN glaubt, auf einer Beteiligung von P 2 (s. Abschnitt Aphasie).

†) KRAMER: Reine Agraphie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1917 Bd. 14 S. 411.

††) BILLSTROM: Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 42.

†††) SEELERT: Beiträge zur Kenntnis der Rückbildung von Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1920 Bd. 48 S. 3.

Was besagen die Kriegsbeobachtungen?

Zunächst bestätigen sie, daß es keine frontale Agraphie gibt. Weder habe ich Agraphie bei reinen Stirnhirnverletzungen gesehen, noch bei leichterer Beschädigung des Handzentrums in der C. a., die zu gliedkinetischer Apraxie geführt hatte. Schon bei Besprechung der gliedkinetischen Apraxie habe ich hervorgehoben, daß — entgegengesetzt der früheren Annahme — Agraphie nicht zum Bilde der gliedkinetischen Apraxie gehört. Die Kriegsverletzten mit gliedkinetischer Apraxie machten wohl ungelenke Schriftzüge, aber Fehler in der Buchstabenform, Buchstabenverwechslungen oder Störungen in der räumlichen Anordnung und Reihenfolge derselben kamen nie vor. Die motorische Rinde enthält keine Engramme für die Ausführung von Buchstaben.

Auch die ideokinetische Apraxie der Hirnverletzten geht nicht immer mit Agraphie einher: die beiden nur rechtsseitig ideokinetisch-apraktischen Fälle 81 (Mathäus) und 82 (Brockmann) hatten keine Agraphie.

Unter 10 doppelseitig Apraktischen, die ausreichend auf Agraphie untersucht wurden, fehlte Agraphie in den 3 Fällen 85 (Deppich), 88 (Kliemt), 126 (Ziegel). Von den 7 doppelseitig Apraktischen mit Agraphie zeigten jedoch 4 — darunter 84 (Bögeholz), 97 (Knötzsch) und Nickel — eine Agraphie mit erschwerter oder ganz aufgehobener Findung der Buchstabenformen (GOLDSTEINS amnestische Form der apraktischen Agraphie) oder mit Verunstaltung derselben, d. h. eine Art der Agraphie, die der ideokinetischen Apraxie verwandt erscheint. Nur bei diesen Fällen war auch zum Teil schon das Ergreifen, Halten und Führen des Schreibwerkzeuges, das Zurechtlegen des Papiers u. dgl. apraktisch: Fälle 84 (Bögeholz), 97 (Knötzsch).

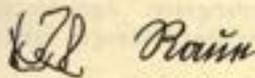
Die übrigen 3 Apraktischen litten an keiner Apraxie der Schreibtechnik und waren frei von Störungen der Buchstabenform; sie lieferten lediglich Buchstabenverwechslungen, die übrigens auch bei den 4 Fällen mit im engeren Sinne apraktischer Agraphie zum Teil beigemischt waren: Fälle 84 (Bögeholz), 97 (Knötzsch), und Nickel. Es schrieb z. B. Fall 87 (Nadolny) auf Diktat: Posen — Bosie, Lissa — Bevie, Haus — Kauss, Lazarett — Rasonet. Er schrieb ab: Löwe — Löwn, Berlin — Lowrotten, Sieg — Sen.

Möglicherweise sind auch solche Buchstabenverwechslungen apraktischer Herkunft und entsprechen den Bewegungsverwechslungen der ideokinetischen Apraxie, wie LIEPMANN es schon bei seinem Regierungsrat aufgefaßt hat. An sich sehen aber solche Fälle aus wie geschriebene Paraphasien, und da alle Verletzten mit Buchstabenverwechslungen auch Störungen des Wortverständnisses boten, kann man nicht ausschließen, daß wenigstens ein Teil dieser Fehler keine Agraphie im engeren Sinne, sondern nur eine Folgeerscheinung von Paraphasie darstellt, besonders wenn apraktische Störungen des Schreibverfahrens und der Buchstabenfindung fehlen.

Auch die linksseitige Dyspraxie ist nicht immer von Agraphie begleitet: Fälle 89 (Jakubowsky), 109 (Werber). Ein Teil der Fälle brachte lediglich Buchstabenverwechslungen, bei denen die Entscheidung — Paraphasie oder Agraphie? — unmöglich ist, zumal auch bei diesen Fällen aphasische Störungen vorlagen. Es bleiben 4 Fälle mit solchen Schreibstörungen übrig, die als apraktische aufgefaßt werden könnten: Fälle 31 (Piersdorf), 83 (Kords), 90 (Raue) und Leyhausen.

Raue (Abb. 168) und Leyhausen sind links völlig schreibunfähig, sie bringen nur ein buchstabenenähnliches Gekritzeln zustande, jedoch ohne Apraxie im Hantieren des Schreibzeuges. Bei Raue ist die Apraxie überhaupt wesentlich geringer als die Agraphie.

Auch Piersdorf ist anfangs links gänzlich schreibunfähig und macht nur immer dieselben Kringel (Abb.169). Unter Schreibunterricht bessert sich das allmählich, er schreibt dann aber Spiegelschrift und hat noch lange eine erschwerte Findung der Buchstabenformen. Piersdorf bietet deshalb besonderes Interesse, weil er rechts nicht gelähmt und nicht apraktisch und nur in ganz geringem Grade auch rechts im Schreiben behindert ist; er schreibt rechts sehr langsam und hat zuweilen Mühe, die richtige Buchstabenform zu finden. Bei Piersdorf trat die linksseitige Dyspraxie ganz erheblich gegenüber der Agraphie zurück. Es ist beinahe eine isolierte Agraphie. Keine Alexie und nur ganz gering erschwerte Wortfindung. Kords hat geringere Störungen: erschwerte Findung der Buchstabenform, manche Buchstaben werden auch nach



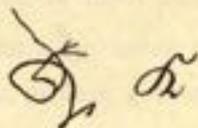



Abb. 168. Fall 90. Raue.
(Linke Hand.)

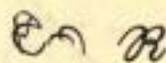
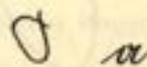
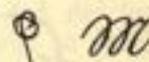
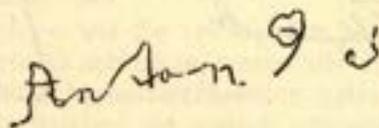




Abb. 169. Fall 31. Piersdorf.
(Linke Hand.)





(Rechte Hand.)



(Linke Hand.)

Abb. 170. Fall 96. Schnepf.

langer Übungsbehandlung nicht gefunden; daneben auch Buchstabenverwechslungen. Rechts war infolge Parese kein sicheres Urteil über die graphischen Leistungen möglich.

Hierzu kommt nun noch ein Fall 96 (Schnepf), bei dem Apraxie kaum merklich war und nur hie und da ein Stocken und Suchen nach der Bewegungsform bei Ausdrucksbewegungen auffiel. Dieser Verletzte war aber von vornherein rechts ganz agraphisch, er brachte nur ein Gekritzelt zustande, das ungefähr an das A seines Vornamens Anton erinnerte. Links schrieb er seinen Vornamen und verfiel bei Beginn des S von seinem Familiennamen in Spiegelschrift, blieb aber mitten im Buchstaben stecken. Bei Besserung noch technische Unvollkommenheiten der Buchstaben.

Fall 96. Schnepf. Klz. D. 1.—20. 12. 14. Verwundung am 30. 11. durch Infanteriegeschöß, 5 cm langer quere Streifschuß über dem linken Scheitelbein, nahe der Mittellinie. Umschneidung der Wundränder, Knochen unverletzt. Patient ist Rechtshänder. Anfängliche Lähmung der rechten

Körperhälfte. Bei der Aufnahme Hemianopsie nach rechts. Augenbewegungen nach beiden Seiten etwas erschwert, Pupillen gleich weit, prompt reagierend. Lesen etwas langsam, sonst ungestört. Sprache verlangsamt und stockend, Sprachverständnis frei. Rechter Arm in allen Muskelgruppen geschwächt, Finger verhältnismäßig am wenigsten betroffen. Sensibilität an der ganzen rechten Körperhälfte für alle Qualitäten herabgesetzt, Tasterkennen rechts aufgehoben. Bein mehr gelähmt als Arm. Zehenbewegungen verhältnismäßig besser. Rechts trotz ausreichender Fingerbeweglichkeit völlige Agraphie, links wird nur der Vorname unbeholfen geschrieben (Abb. 170). Nur Andeutung von Apraxie, sucht manchmal einen Augenblick nach der Bewegungsform bei Ausdrucksbewegungen. 3. 12. Schreiben wesentlich besser, Buchstaben erkennbar, besonders rechts noch mühsam und unbeholfen. Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung zwischen 50 und 60. 7. 12. Epileptischer Anfall, Puls 54. Trotzdem Rückbildung der Herderscheinungen, rechts Hemianopsie nicht mehr vorhanden. Lesen gut. Parese in Arm und Bein gebessert. Sensibilität nur hinsichtlich Lokalisation an der rechten Hand schlechter, Tasterkennen nur noch verlangsamt. Agraphie ebenfalls zurückgebildet. 20. 12. Nach Rückbildung aller Herd- und Allgemeinerscheinungen zurückbefördert.

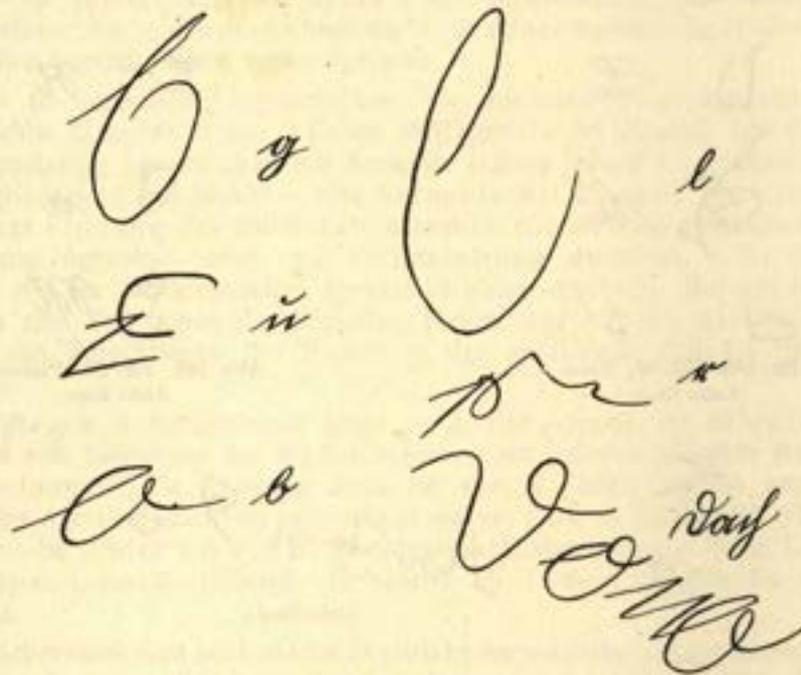


Abb. 171. Fall Otto.

Diese Fälle, die als ideokinetisch-apraktische Agraphie aufgefaßt werden können, zeigen aber, daß diese Form der Agraphie im Rahmen der ideokinetischen Apraxie eine gewisse Selbständigkeit und Sonderstellung behauptet.

Wesentlich anders verhalten sich zwei andere Fälle von Schreibstörung, Fälle 124 (Otto), 127 (Schnell). Ideokinetische Apraxie fehlte ihnen, dagegen traten optische Störungen und konstruktive Apraxie hinzu.

Schnell kann einzelne Buchstaben schreiben, kommt aber bei Worten nicht über den Anfangsbuchstaben hinaus. Er hat keine Alexie, jedoch linksseitige Hemianopsie und optisch-räumliche Auffassungsstörungen. Die Dysgraphie verbindet sich bei ihm mit sehr viel schwererer Störung des Zeichnens, Zusammensetzens und mit ideatorischer Apraxie.

Otto hat doppelseitige Gesichtsfelddefekte, schwere Störungen der optisch-räumlichen Auffassung, konstruktive Apraxie, aber keine Alexie. Die Eigenart der Schreibstörung tritt hier am deutlichsten hervor (Abb. 171). Worte können außer dem eigenen Namen nicht geschrieben werden, ebenso manche Buchstaben, besonders

solche von verwickelterer Gestalt, es entstehen nur Ansätze oder undeutliche Kritzelzüge. Keine Buchstabenverwechslungen. Meistens jedoch liefert Otto Gebilde, die den zu schreibenden Buchstaben mit mehr oder weniger Mühe erkennen lassen, aber es fehlen Teile derselben oder die einzelnen Teile des Buchstabens sind falsch zusammengesetzt oder stehen in unrichtigen Größenverhältnissen zueinander oder ihre Lage im Raume bzw. zum Körper des Schreibenden ist verkehrt.

Es sieht aus, als ob in jedem Zeiteil ein anderes optisches Bild des Buchstabens oder der Ziffer vorschwebte; bald von dieser, bald von jener Größe, bald von vorn, bald von hinten gesehen, oder als Spiegelbild betrachtet. So ist fast jeder Teil von einem bestimmten Standpunkt gesehen richtig, das Gesamtergebnis aber falsch.

Vom *g* fehlt die ganze Schleife, das *o* ist im Verhältnis zum Aufstrich viel zu groß geraten. Vom *ü* fehlt die rechte Hälfte, außerdem ist der u-Haken viel zu groß und sitzt an unrichtiger Stelle, zu tief. Das *b* sieht fast wie ein *o* aus, weil die aufsteigende Schleife zu hoch ausgezogen ist. Das *l* ist anfangs viel kleiner angelegt als dem riesigen nach unten und dann nach aufwärts gerichteten Bogen entspricht. Das *r* ist ganz grotesk geraten. Nach Vollendung des richtig ausgeführten Auf- und Abstrichs setzt Otto an falscher Stelle, zu weit links, an, so daß der folgende Zug die ersten Striche durchschneidet; die ganze rechte Hälfte ist viel zu groß, besonders das Endhäkchen, das flach auseinandergezogen ist und die richtige Form kaum mehr durchscheinen läßt. Beim *f* in *Sauf* tritt der eigenartige Fehler auf, daß die untere Schleife statt nach links, nach rechts hinübergezogen wird, also spiegelbildlich — symmetrisch zum Vorbilde — ausgeführt wird.

Diese Agraphie besteht demnach — wie die konstruktive Apraxie — in Raumfehlern. Auch die Unfähigkeit, Worte zu schreiben, woran alle diese Kranken mehr oder weniger leiden, kann als räumliche Ausfallserscheinung betrachtet werden. Sie sind nicht imstande, aus einzelnen Buchstaben ein optisch vorgestelltes räumliches Gebäude zu konstruieren, ebenso wie sie beim Zusammensetzen von Bausteinen und Streichhölzern versagen. Die gegebene Methode zur Untersuchung der Wortschreibstörung ist daher das Prüfen mit Patentbuchstaben.

Andere Schreibfehler beruhen auf falscher optischer Lokalisation und gestörter optisch-räumlicher Aufmerksamkeit, worüber bei den Sehstörungen noch zu sprechen sein wird. So wenn in dem Worte Dach die Buchstaben nach rechts unten absinken, oder wenn bei 24 die beiden Ziffern ineinandergeschrieben werden.

Ob der von HEILIG beschriebene Kriegsverletzte mit Agraphie zu dieser oder der vorigen Gruppe gehört, läßt sich mangels näherer Beschreibung nicht angeben. Das Fehlen von Apraxie spricht eher für die zweite Gruppe.

Durchschuß von der Mitte des linken Scheitelbeins zur linken Seite der Prot. occ. ext. Rechtseitige Hemianopsie, Alexie, sensor. aph. Störungen. Nach der Schußrichtung muß der linke Gyr. ang. verletzt gewesen sein.

Die zuletzt beschriebene konstruktive Agraphie stimmt zum Teil mit der von RIEGER und REICHARDT geschilderten räumlichen Agraphie überein, doch enthält REICHARDTS räumliche Agraphie auch Bestandteile — Fehler der Linienführung, Ineinanderschreiben von Buchstaben —, die auf optischer Auffassungs- und Aufmerksamkeitsstörung beruhen.

Das gilt noch mehr für POPPELREUTERS „Störungen des Schreibens auf optischer Grundlage“, die POPPELREUTER als Teilerscheinung seiner „optischen Apraxie“ (s. o.)

beschreibt: die Buchstaben werden in verschiedener Höhe und Größe geschrieben, die Zeilen sind krumm, Worte und Zahlen werden ineinandergeschrieben*).

Nach dieser Schilderung und den beigegebenen Abbildungen liegen keine konstruktiven Fehler an den Buchstaben oder Worten vor, sondern Unregelmäßigkeiten in der Anordnung von Buchstaben, wie sie als Folgen gestörter optischer Aufmerksamkeit auftreten. POPPELREUTER gibt das selbst zu, wenn er sagt: „Im Dunkeln schreibt so auch der schreibgewandte Normale.“ Konstruktive Apraxie und konstruktive Agraphie brauchen übrigens trotz ihrer Verwandtschaft nicht stets zusammen vorzuliegen: Otto war konstruktiv-agraphisch und konstruktiv-apraktisch. Bitter und Ziegel litten dagegen nur an konstruktiver Apraxie. Die konstruktive Agraphie dürfte daher auch hinsichtlich ihres Sitzes nicht ganz mit der ihr verwandten konstruktiven Apraxie zusammenfallen.

Es gibt also zwei Arten von Agraphie, wenn wir die von aphasischen Störungen abhängigen Schreibstörungen (s. Abschnitt Aphasie) außer Betracht lassen. Das entspricht der Tatsache, daß beim Schreiben optische und kinästhetische Engramme mitwirken. In kinästhetischen Engrammen fixiert ist die Hantierung des Schreibzeuges, die kaum in ihren Einzelheiten uns optisch deutlich wird; ein kinästhetisches Bewußtsein haben wir auch vom „Zuge“ der einzelnen Buchstaben und mancher geläufigen Worte, besonders vom Namenszuge. Je nach der kinästhetischen Beanlagung und Schreibgeübtheit des Einzelnen wird ein Verlust dieser kinästhetischen Gegebenheiten das Schreiben mehr oder weniger schädigen.

Wenn das Schreiben kinästhetisch gegeben ist, so ist die Schrift, als Vorbild und Ergebnis des Schreibens, etwas Optisches. Die räumliche Form der Schriftzeichen wird — im Gegensatz zum Schriftzuge — nur optisch klar in allen Einzelheiten vorgestellt. Erinnerungsbilder der Schriftzüge haben wir nur für die rechte Hand, die linke Hand verfügt nur über undeutlichere und spiegelbildliche Engramme dieser Züge. Trotzdem kann derselbe Buchstabe, auf Grund des optischen Buchstabenbildes, in der gleichen räumlichen Bestimmtheit mit jedem beweglichen Körperteil wiedergegeben werden.

Die auf Grund der Kriegserfahrungen zu unterscheidenden beiden Arten von Agraphie lassen sich demnach folgendermaßen bestimmen:

1. Die ideokinetische Agraphie ist eine relativ selbständige Sonderform der ideokinetischen Apraxie. Sie ist eine Apraxie des Schreibens, nicht der Buchstaben und Worte. Schon die Führung des Schreibwerkzeuges ist mehr oder weniger apraktisch. Das Schreiben ist im ganzen unbeholfen. Die Schriftzüge der einzelnen Buchstaben und Worte fallen mitunter nicht ein (amnestische Agraphie), es kommen auch wohl Verwechslungen der Schriftzüge verschiedener Buchstaben vor. Die linke Hand schreibt, wenn sie an der Störung teilnimmt, oft Spiegelschrift, da infolge der Schwächung der linkshirnigen kinästhetischen Schreibengramme oder infolge Balkenunterbrechung die spiegelbildlichen kinästhetischen Schreibengramme der rechten Hemisphäre das Übergewicht erlangen, soweit nicht schwerere Störungen die Schriftzüge ganz unkenntlich machen.

2. Die konstruktive Agraphie ist die Agraphie der Buchstaben und Worte, nicht des Schreibens. Die optisch vorgestellten räumlichen Bilder der Buchstaben und Worte können nur unter Raumfehlern wiedergegeben werden. Die konstruktive Agraphie könnte — theoretisch betrachtet — auf einem Ausfall bzw. einer Schwächung der optisch-räumlichen Buchstaben- und Wortbilder selbst beruhen. Da das aber den klinischen Tatsachen widerspricht, so müssen wir ihre Grundlage in einer Störung der optisch-kinästhetischen Assoziation suchen, d. h. in einem besonderen Hirnapparat, der diese Verknüpfung bewerkstelligt.

*) POPPELREUTER: l. c. S. 273.

Es muß bemerkt werden, daß LIEPMANN der Trennung dieser beiden Apraxieformen schon nahegekommen ist, indem er in der Schreibstörung des 1912 von ihm beschriebenen links Dyspraktischen eine grobmotorische — meines Erachtens aber zu Unrecht als gliedkinetisch gedeutete — Komponente und einen ideatorischen Bestandteil unterschied, der nach meiner Überzeugung eine Äußerung konstruktiver Apraxie war.

Zur Lokalisation der beiden Agraphieformen ergibt sich aus der Lage der Hirnverletzungen und den klinischen Begleiterscheinungen das Folgende:

4 Apraktische ohne Agraphie: Matheus, Brockmann, Kliemt, Deppich. Sm. stets befallen, Ang. zweifelhaft, Occ. stets frei. Optische Begleiterscheinungen in keinem Falle.

5 ideokinetisch Agraphische mit mehr oder weniger schwerer ideokinetischer Apraxie: Dabrowski, Nickel, Knötzsch, Bögeholz, Schnepf. Sm. in 4 Fällen (Dabrowski, Knötzsch, Bögeholz, Nickel), Ang. in 3 Fällen (Dabrowski, Knötzsch, Schnepf) betroffen. Optische Störungen in 3 Fällen (rechts Hemianopsie).

3 Agraphische mit Buchstabenverwechslungen und ideokinetischer Apraxie: Fankhänel, Nadojny, Barmeister. Sm. liegt in keinem Falle im Bereich der Schädelswunde, Ang. und Occ. in 2 Fällen (Fankhänel, Nadojny) sicher betroffen, die auch rechtsseitige Hemianopsie und Alexie zeigten.

2 konstruktive Agraphien: Otto, Schnell. Sm. beteiligt: 0mal. Ang. beteiligt: 2mal. Occ. beteiligt: 1mal sicher (Otto). Optische Störungen: 2mal.

Die klinische Sonderstellung der ideokinetischen Agraphie zur ideokinetischen Apraxie scheint demnach damit zusammenzuhängen, daß der Sitz der Verletzung im unteren Scheitellappen bei Agraphie etwas weiter nach hinten rückt (Beteiligung von Sehstörungen!). Deutlicher ist die Verschiebung gegen den Gyrus angul. in den Fällen mit Buchstabenverwechslungen, während bei konstruktiver Agraphie die Angularis wohl immer befallen ist und hier am häufigsten Sehstörungen beteiligt sind.

Die konstruktive Agraphie dürfte demnach im G. ang. zu lokalisieren sein, während die ideokinetischen Schreibstörungen weiter vorn im unteren Scheitellappen zustande kommen müssen, jedoch wahrscheinlich nicht soweit vorn wie die ideokinetische Apraxie.

Prüfen wir diese lokalisatorischen Kriegsergebnisse noch kurz an den Daten der Friedenspathologie!

Anatomische Befunde bei isolierter Agraphie liegen meines Wissens nicht vor. In einem Falle BOTTIGERS*) — beiderseitige isolierte Agraphie bei einem Querdurchschuß etwa durch die Mitte beider Schläfenlappen — war sicher der wenig oberhalb vom Schußkanal liegende untere Scheitellappen durch Nachbarschaftswirkung geschädigt. Eine Lokalisation der Agraphie im Schläfenlappen, wie BOTTIGER will, steht allen anderen Beobachtungen entgegen.

Meine Auffassung von den lokalisatorischen Beziehungen zwischen Agraphie und ideokinetischer Apraxie wird durch den Apraxiefall BONHOFFERS (Monatsschrift 35) bestätigt: rechts Apraxie gering, rechts Schreiben hochgradig gestört, Buchstaben teils gar nicht erkennbar, teils Buchstabenverwechslungen. Anatomisch: Herd in linker Ang. und O2, geringere Nachbarschaftsschädigung von Sm.

Auch bei den zugleich ideokinetisch-apraktischen und agraphischen Kranken BONHOFFERS (Monatsschrift 37), BRUN 3 und 5, war die Ang. schwer betroffen, der vorderste Teil von Sm. frei oder weniger geschädigt. BELLSTROMS Kranker — geringe Agraphie, Unfähigkeit zum Zusammensetzen von Worten aus Buchstaben — hatte eine Angulariserweichung.

Zu genaueren Feststellungen — Lokalisation der verschiedenen Formen von Agraphie! — reicht jedoch das vorliegende Material nicht aus, da auf die feineren Unterschiede der Agraphiearten bisher meist nicht geachtet wurde und die Prüfung auf konstruktive Leistungen (Buchstabentäfelchen) oft fehlt.

DÉJÉRINES Lehre von der gemeinsamen Lokalisation der Agraphie und Alexie in der Ang. erklärt sich meines Erachtens daraus, daß das Agraphiegebiet der Ang. dem Alexiezentrum im lateralen Okzipitallappen eng benachbart ist.

*) BOTTIGER: Ein Fall von reiner motorischer Agraphie. Archiv f. Psych. u. Neur. 1922 Bd. 65 H. 1/3.

Ahnliches gilt für HENSCHENS Annahme eines graphischen Zentrums in O 1 dorsal von der Angularwindung („in der Nähe des hinteren Endes der Fiss. interpariet. und der Fiss. parieto-occip.“). HENSCHENS Belegfälle (HENSCHEN VI, S. 203, Tabelle XXVII) sind fast sämtlich so beschaffen, daß eine Mitschädigung der den Okzipitalwindungen benachbarten Ang. oder der Sm. wahrscheinlich ist. Von den Fällen LIEPMANN I, SCHOTZ II und BONHOFFER erwähnt HENSCHEN selbst die Beteiligung der Ang. VORSTERS Kranke hatte außer der okzipitalen Erweichung einen Herd im Sm., auf dem die Agraphie (apraktische Agraphie) beruht haben dürfte. In NOBETS Fall reichte eine Erweichung vom Parazentralläppchen bis unter den Grund der Interparietalfurche. Im Falle PETERS ist die Beschreibung der Erweichungsherde völlig unzureichend. Die Fälle BONHOFFER, F. MOLLER und JASTROWITZ scheiden als Tumoren bzw. Abszesse aus.

Endlich die Frage der Linksseitigkeit, Rechtsseitigkeit oder Doppelseitigkeit der Agraphien. An der Linksseitigkeit der ideokinetischen Agraphie ist nach Friedens- und Kriegserfahrungen kein Zweifel.

REICHARDTS Angabe von der Lokalisation seiner räumlichen Agraphie und der optisch-räumlichen Störungen überhaupt im rechten Parieto-Occipitallappen (lateral und basal) stützt sich nur auf makroskopische Befunde und kann daher gleichzeitige linksseitige Läsionen nicht sicher ausschließen, soweit es sich nicht etwa um Linkser gehandelt hat.

Auch in meinem Falle Schnell hatte erst die große, besonders parieto-occipitale, Erweichung der rechten Hemisphäre die Störungen zu voller Entwicklung gebracht. Aber Schnell hatte schon vorher eine Verletzung in der linken P 1 und Ang., die aber bei dem anscheinend beidhändigen Manne so lange leidlich gedeckt blieb, bis die große Erweichung rechts den Funktionsersatz seitens der rechten Hemisphäre vernichtete. Meine übrigen Fälle (Otto, Ziegel) hatten doppelseitige Verletzungen im Übergangsgebiet von Scheitel- und Hinterhauptslappen und entscheiden daher nicht zwischen linker oder rechter Hemisphäre. Auch bei einer von RIEGER erwähnten Kranken, die Buchstabentäfelchen nicht zusammensetzen konnte, lagen doppelseitige Herde vor („Apparate“ s. S. 69).

Jedoch lehren andere Beobachtungen, daß auch die konstruktiv-agraphischen Leistungen vorwiegender Besitz der linken Hemisphäre sind. Der links agraphische Balkenfall von LIEPMANN-MAAS und der links apraktische und agraphische Rechtsgelähmte LIEPMANNs von 1912 waren auch unfähig, Worte aus Buchstabentäfelchen zusammenzusetzen. Ein Gegenstück dazu bildet eine Beobachtung von SEILER*): ein linksgelähmter Linkser mit rechtsseitiger geringer Dyspraxie und schwerer, nach den Schriftproben sicherer konstruktiver Agraphie. Anatomisch: Herd in der rechten Sm. und Ang.; wieweit Balkenfasern mitunterbrochen waren, läßt sich dem makroskopischen Befunde nicht entnehmen.

Ideatorische Apraxie.

Bei der ideatorischen Apraxie liegt die Störung nach LIEPMANNs psychologischer Analyse nicht in der Ausführung einer Einzelhandlung wie bei gliedkinetischer und ideokinetischer Apraxie, sondern im räumlich-zeitlichen Gefüge der zu einer komplizierten Handlung gehörigen Einzelhandlungen (Bewegungsentwurf, Bewegungsformel). Als Grundlage der ideatorischen Apraxie wurden daher von LIEPMANN anfänglich allgemeine Hirnschädigungen angenommen, da das räumlich-zeitliche Gerüst einer Handlung nicht ausschließlich in einer einzigen Sinnesqualität dargestellt zu denken sei, wenn auch die optische Einkleidung überwiegen mochte. Allgemeine Hirnschädigungen fanden sich aber keineswegs immer, sondern ideatorische Apraxie wurde auch bei umschriebenen Hirnherden beobachtet und zwar bei Schädigungen des linken Scheitellappens, wenn dieselben auch den hinteren Abschnitt desselben (Ang.) betrafen.

*) SEILER: Über einen Fall von reiner Agraphie bei einem an linksseitiger Hemiparese leidenden Linkshänder usw. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1913 Bd. 43 II S. 1541.

Ich habe daher in meiner Darstellung der Apraxie (1911) den Standpunkt vertreten, daß die Engramme der zusammengesetzten Handlungen, der „Handlungsfolgen“, an den genannten Hirnstellen lokalisiert seien und daß durch deren Verletzung ideatorische Apraxie hervorgerufen werde (Apraxieforschung S. 422). Die fast immer vorhandene Beteiligung der linken Hand an der ideatorischen Apraxie erklärte ich aus Verletzung des Balkens bzw. seiner innerhemisphärischen Strahlungen, da bei Balkenläsionen auch ideatorisch-apraktische Fehler an der linken Hand auftreten können.

Die seit 1911 hinzugekommenen anatomischen Befunde bei ideatorischer Apraxie fügen sich dieser Auffassung ein, der sich auch LIEPMANN später angeschlossen hat.

Die neuen Befunde sind folgende: Der von BRUN veröffentlichte Befund des ABRAHAMSCHEM Falles: doppelseitige Atrophie des unteren Scheitellappens, vornehmlich von Sm. neben geringerer Atrophie an anderen Hirnstellen. Eine ähnliche eigene Beobachtung (Fall Höttinger): doppelseitige ideatorische Apraxie, auch mit ideokinetischen Fehlern, bei lokaler hochgradiger Atrophie im ganzen linken Scheitellappen, besonders in Sm. und Ang.; geringere Atrophie an gleicher Stelle rechts, sowie im vorderen Stirnhirn beiderseits und in der linken T 2 und T 3; Balken nicht wesentlich atrophisch. Die schon mehrfach erwähnte Beobachtung BONHOFFERS (Monatsschrift 37): doppelseitige Erweichungen der beiden unteren Scheitellappen mit Verschonung der vordersten Teile von Sm. Auch der Fall BONHOFFERS (Monatsschrift 35) und die Beobachtung 8 von STAUFFENBERG sind hier zu buchen, wenn auch die ideatorische Apraxie beim rechtshändigen Manipulieren bei ihnen nur auf eine ideokinetische linksseitige Dyspraxie aufgepfropft und beim Festhalten der linken Hand nicht zu bemerken war. In BONHOFFERS Fall trat zur Balkendurchtrennung, die bis an das Splenium reichte, ein kleiner Herd in der linken Ang. und O 2 hinzu, der die nur beim zueihändigen Manipulieren hervortretende Schwäche der linken ideatorischen Handlungsengramme bewirkt haben dürfte. Bei STAUFFENBERGS Fall 8 hatte sich eine Erweichung im linken oberen Scheitellappchen, eine Markatrophie des ganzen linken Scheitellappens und eine Erweichung der medialen oberen Okzipitalwindungen zu der allgemeinen, aber kurz vor dem Splenium totalen Balkenunterbrechung hinzugesellt und dadurch wohl die linksseitigen Engramme der Handlungsfolgen geschwächt. Ich übergehe BRUNS Fälle 7 (große, frische, blutige Erweichung), 16 (Tumoren), 18 (Tuberkel), die ihrer Art nach für hirnlökalisatorische Fragen ungeeignet sind und auch klinisch zum Teil (Fall 7) nicht sicher erkennen lassen, ob ideatorische oder ideokinetische Apraxie vorgelegen hat. Von BRUNS Schlußfolgerungen ist nur anzuerkennen, daß sich die ideatorische Apraxie am häufigsten bei tiefgreifenden Zerstörungen im Parieto-Okzipitalappen findet, nicht aber, daß darin die rechte Hemisphäre der linken gleichwertig sei. Auch schwere Allgemeinschädigungen des Gehirns müssen nicht immer bei ideatorischer Apraxie zugegen sein.

Welche Balkenstrecken für das ideatorisch-praktische Zusammenarbeiten beider Hände in Frage kommt, läßt sich vorläufig nur annähernd bestimmen; man wird an die von der linken Sm. und Ang. ausgehenden Balkenfasern denken, die größtenteils den Abschnitt unmittelbar vor dem Splenium passieren dürften. Damit stimmt auch der Befund in STAUFFENBERGS Fall 8 überein. Bei BONHOFFERS Fall (Monatsschr. Bd. 35), der weniger ideatorisch apraktisch war, reichte die Balkenunterbrechung nicht ganz bis zum Splenium. Im Falle LIEPMANN-MAAS, der links auch ideatorische Fehler machte, drang die Erweichung bis an das Splenium. Auch meine beiden links Dyspraktischen — König und Hintermeier — machten einige ideatorische Fehler; Balken — soweit makroskopisch zu beurteilen — gerade im Bereich der Scheitelwindungen vor dem Splenium atrophisch. Andererseits war im Falle MINGAZZINI-CIARLA, der bei leichter linksseitiger Dyspraxie keine ideatorischen Fehler beging, nur das vordere und weniger das mittlere Drittel des Balkens geschädigt. Ebenso berichtet v. RAD nichts von ideatorischen Fehlern; die Balkenerweichung reichte hier nicht ganz bis zum Splenium. Der Fall GOLDSTEINS, dessen Balken sogar bis in das Splenium unterbrochen war und der oben drein Herde in beiden Ang. aufwies und keine ideatorischen Störungen zeigte, steht dieser Auffassung allerdings entgegen. Vielleicht war die linksseitige Apraxie und die hier besonders hochgradige linksseitige Akinese so schwer, daß überhaupt keine geordneten Teilbewegungen, die verwechselt werden konnten, zustande kamen. Obigens bestanden andere Störungen, die der ideatorischen Apraxie verwandt sind, nämlich Agraphie, grobe Fehler bei optischen Wahlreaktionen und schwere Störungen im optischen Nachahmen.

Die Beobachtungen an Hirnverletzten bestätigen nicht nur diese lokalisatorische Auffassung, sondern gestatten auch unter Verwertung des neu gewonnenen

Begriffes der konstruktiven Apraxie einen tieferen Einblick in die Psychopathologie der ideatorischen Apraxie.

Zunächst ist hervorzuheben, daß ideatorisch-apraktische Störungen bei Kriegsverletzten äußerst selten sind. Ich verfüge nur über die eine Beobachtung Fall 97 (Knötzsch), bei dem ideatorische Apraxie im Vordergrund stand. Ideatorische Fehler kamen noch vor bei Fall 87 (Nadolny) mit ideokinetischer Apraxie, sowie in Verbindung mit optischen Störungen bei den Fällen 126 (Ziegel) und 127 (Schnell), waren aber besonders bei Schnell schwer von den Folgeerscheinungen optisch-räumlicher Auffassungsstörungen abzugrenzen.

Fall 97. Knötzsch. Klz. D. 28. 2.—17. 3. 15. Verwundung (Furchungsschuß in der Mitte der linken Schädelseite) 27. 11. 14. Im Feldlazarett operiert (Prof. STIEDA). Bei der Aufnahme 11 cm lange, horizontale Haut-Knochenwunde links (Abb. 172), die vom hintersten Teil der P3 über die unteren Abschnitte der Zentralwindung, den untersten Teil des Scheitellappens zur 1. Schläfenwindung zieht. Ausschuß nahe dem Hinterhauptspol. Rechts VII. und XII. schwächer. Ofter Zwangslachen, verwaschene Aussprache unter Mitbewegungen im Gesicht (anfangs wortstumm). Agrammatismus, z. B. Unterschied von Kuh und Kalb: „Kuh groß, Kalb klein.“ Hergang der Verwundung: „Patrouille — Franzosen — schießen — weiter nicht — Lazarett — Professor

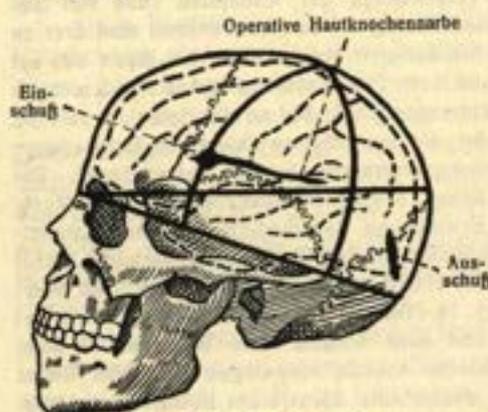


Abb. 172. Fall 97. Knötzsch.

Stieda — fein.“ Satz bilden zum Worte Fisch: „Wasser — schwimmt.“ Zu Mond: „Der Mond auf — und nich.“ Zu Kaiser: „Gut.“ Wortfindung nur leicht erschwert, Sprachverständnis nur wenig herabgesetzt. Rechter Arm paretisch, besonders feine Fingerbewegungen erheblich beeinträchtigt. Rechts Tastlähmung und Herabsetzung der Sensibilität. Linke Hand motorisch und sensibel frei. Beiderseits ideokinetische Apraxie: bei Einzelbewegungen wie Anklopfen, Kußhandwerfen, ratloses Suchen nach der Bewegungsform, auf Vormachen nur wenig besser. Beim militärischen Gruß legt er rechts die Faust an, links besser. Bei zusammengesetzten Handlungen erhebliche Störungen, beim Siegeln ist er im Begriff, den Briefumschlag statt des Siegel-lacks ans Licht zu halten. Stockt häufig in der Handlungsfolge, ratlos über die Wahl der Bewegung, sitzt

eine Weile hilflos da mit der Streichholzsachtel in der einen und dem Streichholz in der anderen Hand und findet nicht die Bewegung des Anstreichens. Hemianopsie nach rechts mit gerader Trennungslinie. Lesen fast aufgehoben, desgleichen Schreiben. Keine optische Zählstörung, optisches Erkennen und Orientierung gut. Kein Halbierungsfehler, keine Störung der optischen Aufmerksamkeit und des optischen Greifens. 13. 3. Sprache etwas gebessert, soll von seiner Friedensbeschäftigung erzählen: „Ich habe — ich Bankbeamter — dann morgens — und na na — ich weiß nicht und wie ich sagen soll — viel zu tun, ja.“ Nach Einheiten: „Morgens da Kaffee trinken — und waschen und fortgehen — Frau Kuß und Geschäft — na na na — Geschäften — ne kann nicht.“ Nach weiterem Einheften: „Hinter dem Billetschalter ja, ja, bedienen, Kundschaft“ (was sagt der Kunde?). „Ich möchte Geld — so und so viel — gut, schreiben — und dann — ja kanns nicht aussprechen.“ Geläufigere Sätze können gesprochen werden, z. B.: „Es geht mir jetzt schon besser.“ Lesen ebenfalls gebessert. Beim Buchstabenlesen teils fehlendes Erkennen, bei anderen: „ich kenne es, kann aber den Namen nicht sagen“. Worte lesen verhältnismäßig besser, z. B. Restaurant richtig. Hemianopsie unverändert, Schreiben besser, aber noch unbeholfen, rechts=links. Es fehlen einzelne Buchstaben, bei anderen Buchstaben Verwechslungen.

Angesichts der bisherigen Erfahrungen über die Lokalisation ideatorischer Apraxie ist ihre Seltenheit nicht verwunderlich; denn Verletzungen des ganzen linken Scheitellappens und eine bis auf die Gegend des Balkens reichende Tiefenwirkung oder symmetrische Verletzungen beider Scheitellappen stellen sehr schwere Hirnverletzungen dar, die meistens unmittelbar tödlich verlaufen. Nur vereinzelt werden daher derartig Verwundete in die Kriegs- und Heimplazette gelangen.

In den 4 Fällen handelte es sich denn auch um ausgedehnte bzw. tiefwirkende Gehirnverletzungen, die im übrigen lokalisateurisch mit den Friedenserfahrungen gut übereinstimmen.

Bei Fall 97 (Knötzsch) war es ein fast tangentialer Längendurchschuß vom Fuß der F3 bis zum Hinterhauptslappen, durch den auch zahlreiche zum Balken strebende Fasern, besonders im Scheitellappen, unterbrochen sein mußten.

Bei Fall 127 (Schnell) waren ideatorisch-apraktische Störungen entstanden, als zu einer Verletzung der linken Ang. eine umfangreiche Erweichung im rechten Scheitel- und Hinterhauptslappen hinzugetreten war.

Fall 126 (Ziegel) hatte einen Querdurchschuß durch beide Ang.; Einschuß links im unteren Teil der Ang., im Übergangsgebiet zu T 2, Ausschuß rechts im oberen Teil der Ang. Die Geschosßbahn verläuft zwar hinter und über dem Balken, aber die Zertrümmerungs- und Abszeßhöhlen am Einschuß und Ausschuß reichen besonders rechts weiter nach vorn und müssen auch parietale Balkenfasern reichlich verletzt haben.

Im Falle 87 (Nadolny) endlich war die im Grenzgebiet von Ang., T 2 und O 2 liegende Schädelverletzung zwar nur klein, aber es waren Knochensplitter tief ins Hirn eingedrungen, und es bestanden anfangs Symptome einer tieferen Hirnschädigung: Akinese, Perseveration, Katalepsie. Zweifellos war anfangs auch die Umgebung der Wunde nach den Seiten (Ang. und Sm.) sowie nach der Tiefe (Balkenfasern?) außer Betrieb gesetzt. Übrigens waren in diesem Falle die ideatorischen Störungen nur geringfügig und verloren sich vor den ideokinetischen.

Bei allen 4 Verletzten waren Sehstörungen beigelegt, bei Knötzsch rechtsseitige Hemianopsie und unvollständige Alexie, bei Schnell linksseitige Hemianopsie, partielle Alexie, optisch-räumliche Auffassungsstörungen; im Falle Ziegel fanden sich beiderseitige Gesichtsfeldausfälle und schwere optisch-räumliche Störungen. Das sind aber nur Begleiterscheinungen, keine Ursachen der ideatorischen Apraxie, wie zahlreiche Hirnverletzte mit mannigfachen Sehstörungen ohne Apraxie beweisen.

Knötzsch war fast ebenso sehr ideokinetisch wie ideatorisch-apraktisch. In seiner ideokinetischen Apraxie überwog zwar die amnestische Erschwerung der Bewegungsfindung, doch war auch das optische Nachahmen erheblich gestört. Knötzsch war auch ideokinetisch-agraphisch. In der rechten Hand auch Parese und gliedkinetische Apraxie. Die übrigen apraktischen Störungen rechts gleich links.

Fall 126 (Ziegel) war überwiegend ideokinetisch gestört, und zwar links stärker als rechts, was auf eine besonders starke Schädigung der Balkenfasern hinweist. Da der Querdurchschuß dicht hinter Sm. zahlreiche Verbindungswege zwischen optischer Sphäre und Sensomotorium durchschnitten haben muß, wäre nach der LIEPMANNschen Theorie schwere ideokinetische Apraxie zu erwarten gewesen. Für die von mir vertretene Lokalisation der ideatorischen Apraxie stellt der Fall einen neuen Beweis dar; die linke Sm. war nur durch die Nachbarschaft des hinter ihm gelegenen Einschusses leichter geschädigt; daher keine schwere ideokinetische Apraxie — im Gegensatz zu Fall 97 (Knötzsch), bei dem infolge eines Längsdurchschusses durch den ganzen unteren Scheitellappen (Sm. + Ang.) auch sehr erhebliche rechtsseitige ideokinetische Apraxie aufgetreten war.

Fall 87 (Nadolny) bot ebenfalls stärkere ideokinetische als ideatorische Störungen, doch weniger amnestischer als parapraktischer Art: Bewegungsverwechslungen und starke Störungen beim optischen Nachahmen. Hier zeigte sich schon eine Erschwerung der mehr optisch geleiteten Bewegungen.

Am geringsten waren die ideokinetischen Begleiterscheinungen bei Fall 127 (Schnell).

Unter den ideatorischen Fehlern selbst finden sich nicht nur Irrtümer in der Reihenfolge der Teilbewegungen, d. h. Störungen der Zeitformel der Handlung, sondern mehr noch Fehler folgender Art: Knötzsch hält den Brief statt des Siegellacks ans Licht. Ziegel reibt das Streichholz an der Oberseite statt an der Reibfläche. Nadolny

führt die Zahnbürste zum Kinn statt an die Zähne. Schnell — bei dem allerdings ein Teil der Störungen durch eine schwere optische Lokalisationsstörung bedingt wird — ist besonders reich an solchen Fehlern; er steckt die Zigarre mit dem verkehrten Ende in den Mund, sucht eine Ecke der Zündholzschachtel statt der Zigarrenspitze abzuschneiden. Diese Fehler sind keine Zeit-, sondern Raumfehler. Durchweg wird eine an sich richtig ausgeführte Teilbewegung an einer falschen Stelle des Raumes angesetzt: Streichholz zur Oberseite der Schachtel, Zahnbürste zum Kinn; auch Knötzschs Bewegung des Briefes zum Licht ist in einem weiteren Sinne ein Raumfehler; es wird eine falsche räumliche Beziehung im Gange der Handlung hergestellt.

Betrachten wir einmal die fließende Handlung des Zigarrenanzündens als ein bleibendes Gebäude: denken wir uns alle die einzelnen dazu nötigen Bewegungen mit einer dreidimensionalen Schreibvorrichtung registriert, so wirken solche Fehler, als ob der Zimmermann das Dach über den Keller setzte, den Parkettfußboden in die Küche legte, die Haustüre in einer Fensteröffnung anzubringen suchte.

Indem Raumfehler einen wesentlichen Bestandteil der ideatorischen Apraxie ausmachen, fällt die ideatorische Apraxie zum Teil zusammen mit der konstruktiven Apraxie und beruht in dieser Hinsicht auf einem gestörten Zusammenarbeiten zwischen optisch-räumlichen und kinästhetischen Leistungen. Auch die psychologische Beobachtung lehrt, daß bei der Ausführung einer zusammengesetzten Handlung das optische Vorbild oder der optisch vorgestellte Plan und die Anpassung an die optisch aufgefaßte jeweilige Lage und Beschaffenheit der benutzten Objekte eine viel größere Rolle spielen, als bei einer Einzelhandlung und bei den in der zusammengesetzten Handlung enthaltenen Einzelbewegungen. Die z. B. beim Siegeln sich vollziehenden Veränderungen in den Lagebeziehungen der Objekte zueinander und zum eigenen Körper werden optisch aufgefaßt und vorgestellt, während die dazu nötigen Einzelbewegungen der Hände, des Kopfes, des Körpers mehr kinästhetisch gegeben sind; auch Reihenfolge, Rhythmus und Tempo dürfte mehr kinästhetisch als optisch erlebt und vorgestellt werden.

Die ideatorische Apraxie ist demnach nicht nur eine der ideokinetischen Apraxie nahestehende Störung der Handlungsfolge, sondern enthält auch einen konstruktiven Anteil, soweit Raumfehler auftreten*).

Die konstruktive Komponente der ideatorischen Apraxie ist wie die einfache konstruktive Apraxie und wie die konstruktive Agraphie nicht unmittelbare Folge einer optischen Störung. Optische Agnosie fehlte bei allen meinen Kriegsbeobachtungen von ideatorischer Apraxie. Optisch Agnostische brauchen nicht ideatorisch-apraktisch zu sein (z. B. Fall GOLDSTEIN-GELB). Die optisch-räumliche Auffassungsstörung ist ebenfalls nicht immer mit ideatorischer Apraxie verknüpft, wie allerdings bei Schnell und Ziegel; die Fälle Knötzsch und Nadolny waren dagegen in der optisch-räumlichen Auffassung nicht behindert.

Zum Schluß ist noch darauf zu verweisen, daß die verschiedenen Arten konstruktiv-apraktischer Störung — 1. die konstruktive Apraxie beim Zeichnen, Zusammen-

*) Einen schönen Beweis für die nahen Beziehungen zwischen ideatorischer und konstruktiver Apraxie bildet eine Beobachtung SEELERTS (Apraxie bei Leuchtgasvergiftung). Bei SEELERTS Krankem bestanden anfänglich ideokinetische Störungen (bei Ausdrucksbewegungen und Hantierungen), links sowohl wie rechts, ferner ideatorische Störungen, vorwiegend in Form von Raumfehlern: reibt das Streichholz an falscher Seite der Schachtel, knöpft das Hemd auf den Rock, hält die Feder mit der Konkavität nach oben. Dazu sehr schwere Störungen des Schreibens und Zeichnens und geringere beim Zusammenlegen von Streichhölzern, hauptsächlich im Sinne von räumlichen Fehlern, so daß auch SEELERT dieselben auf Störungen in der optischen Bewegungsleitung — bei unversehrter optischer Auffassung — zurückführt. Bei der Rückbildung bleiben die Zeichenstörungen, besonders beim Nachzeichnen, am längsten übrig.

setzen und bei handwerklichen Verrichtungen, 2. die konstruktive Agraphie (und die ideatorische Apraxie) doch jede für sich eine gewisse Selbständigkeit bewahren, wie sich aus folgender Übersicht ergibt.

	Konstruktive Apraxie	Konstruktive Agraphie	Ideatorische Apraxie
Schnell	+	+	+
Ziegel	+	-	+
Otto	+	+	-
Bitter	+	-	-
Jäger	+	-	-
Knötzsch	-	-	+
Nadolny	-	-	+

Die Handlungsfolgen können auch vom Stirnhirn aus gestört werden; darüber vgl. das Stirnhirnkapitel.

Zusammenfassung der Kriegserfahrungen über Apraxie

Mit Hilfe der-Kriegsbeobachtungen war es möglich, eine neue Apraxieform (konstruktive Apraxie) aufzustellen, die schon bekannten Formen teils genauer zu beschreiben und abzugrenzen (gliedkinetische, ideokinetische, amnestische Apraxie), teils ihr Wesen weiter aufzuklären (ideatorische Apraxie und Agraphien).

1. Gliedkinetische Apraxie stellt den Verlust innervatorischer Fertigkeiten an Hand und Fingern, an Mund, Gesicht und Zunge, sowie an Rumpf und Beinen dar. Sie kommt auch auf einzelne Fingergruppen beschränkt, als digitale Form vor. Sie äußert sich in Verlangsamung und Steifigkeit der Bewegungen, Erschwerung isolierter und rasch aufeinanderfolgenden Bewegungen, Verlust der zusammengesetzten Bewegungsgefüge. Es entstehen Vergröberungen und Verstümmelungen, jedoch keine erschwerte Bewegungsfindung und keine Bewegungsverwechslungen. Gliedkinetische Apraxie führt nicht zu Agraphie, ebensowenig zu Starre, Stereotypie, Iteration oder Perseveration. Solche, früher bei gliedkinetischer Apraxie beschriebenen Symptome, beruhen auf Mitverletzung des linken Scheitellappens bzw. der Basalganglien. Hintere Zentralwindung (Sensibilität), Stirnhirn oral von Feld 6 und Scheitellappen haben nichts mit gliedkinetischer Apraxie zu tun.

Die Fähigkeit zur Verknüpfung und Isolierung der Einzelinnervationen ist nur zum Teil Übungserwerb, zum anderen Teil beruht sie auf angeborenen Einrichtungen der motorischen Rinde, vornehmlich des Feldes 6 (6a u. 6b). Die innervatorischen Fertigkeiten sind für die rechten Extremitäten in der linken, für die linken Gliedmaßen in der rechten Bewegungsrinde enthalten. Daher gibt es keine linksseitige sympathische Apraxie gliedkinetischen Charakters. Nur für die meist bilateral-symmetrischen Kopf-, Gesichts- und Zungenfertigkeiten sind die innervatorischen Funktionen bei Rechtsern nur links, bei Linksern nur rechts ausgebildet, und zwar im unteren Viertel der C. a.; Zungenfertigkeiten nebst den ihnen nahestehenden sprachlichen Leistungen weiter unten, Gesichtsfertigkeiten, Pfeifen mehr oben, entsprechend der verschiedenen Lage der VII. und XII. Zentren.

2. Die ideokinetische Apraxie der Kriegsverletzten tritt weit häufiger wie bei Friedensbeobachtungen als amnestische Störung, als eine Erschwerung der Bewegungsfindung auf: suchende, ratlose, bruchstückhafte Bewegungen; Besserung nach Vormachen und am Objekt. Seltener kommt die bekanntere, parapraktische Form mit Bewegungsverwechslungen und Störungen beim Nachmachen vor. Es gibt auch

eine bisher von der gliedkinetischen Form nicht unterschiedene ideokinetische Apraxie der Kopf-, Gesichts- und Zungenbewegungen.

Die Lage der Schädelverletzungen und die klinische Analyse der Fälle bestätigt, daß das für die ideokinetische Apraxie maßgebende Hirngebiet im vorderen, an die C. p. grenzenden Scheitellappen, für die Hand in Sm. gelegen ist, bei Rechtshändern links.

Die von mir früher vertretene Auffassung, nach der die ideokinetische Apraxie auf einen Verlust der Engramme der Einzelhandlungen beruhe, läßt sich näher dahin bestimmen: es liegt ein Verlust bzw. eine Schwächung der kinästhetischen Engramme der Einzelhandlungen vor. Absperrung der optischen Bewegungen und Engramme (LIEPMANN'S Annahme) führt nicht zu ideokinetischer Apraxie.

3. Linksseitige ideokinetische Apraxie, stets von amnestischem Charakter, trat bei Hirnverletzten, wie auch in Friedensbeobachtungen, in vier Formen auf:

a) als Teilerscheinung einer doppelseitigen Apraxie. Dazu ist eine tiefere Verletzung des linken Scheitellappens mit umfangreicher Zerstörung von Balkenfasern oder des Balkens selbst nötig. Oberflächliche Verletzungen machen nur rechtsseitige ideokinetische Apraxie; außerdem kommen wohl individuelle Verschiedenheiten in Betracht.

b) als linksseitige ideokinetische Apraxie bei Rechtsgelähmten, wenn außer der linken Zentralwindung auch der linke untere Scheitellappen oder die Balkenstrahlung des letzteren beschädigt war. Verletzung der linken Zentralwindungen allein genügte nicht.

c) als linksseitige Dyspraxie bei Balkenverletzung (bei Tangentialschuß in der Scheitelgegend).

d) bei Verletzung des rechten Scheitellappens trat linke Apraxie nur auf, wenn eine sehr tief reichende Wunde die Balkenfaserung, den Balken oder die linke Hemisphäre mitbetroffen hatte.

Der Weg der die Eupraxie der linken Gliedmaßen gewährleisteten Erregungen geht wahrscheinlich von der linken Sm. teils unmittelbar zur rechten C. a., teils auf dem Umwege über die rechte Sm.

4. Konstruktive Apraxie. Als konstruktive Apraxie wurden die Störungen bezeichnet, die bei gestaltenden Handlungen (Zusammensetzen, Bauen, Zeichnen u. dgl.) auftreten und bei denen die räumliche Form des Gebildes mißlingt, ohne daß Apraxie der einzelnen Bewegungen vorläge. Die Fehler sind Raumfehler. Die darzustellenden Gebilde werden als Ganze falsch in den Raum gestellt, einzelne Teile werden versetzt, in falschen Größenverhältnissen gestaltet oder überhaupt nicht ausgeführt. Konstruktiv-apraktische Zeichnungen erinnern an Kinderzeichnungen. Die Fehler sind nicht regellos wie bei gestörter absoluter Lokalisation. Es wird auch nicht, wie bei Fehlern der relativen Lokalisation, stets zu weit nach der einen oder der anderen Seite gezeichnet.

Die konstruktive Apraxie beruht auf einer gestörten Verknüpfung der optisch-räumlichen Funktionen mit den beim Handeln wirksamen kinästhetischen Engrammen. Sie führt zur Annahme eines im hinteren Scheitellappen, für die Hand in der Ang. gelegenen mnestisch-assoziativen Apparates, der die kinästhetisch richtig geformten Bewegungen an die richtigen Stellen des optischen Raumes bringt. Rechtsgelähmte mit linksseitiger konstruktiver Apraxie lehren, daß diese Einrichtung vorwiegend in der linken Hemisphäre ausgebildet ist. Balkenfasern, wahrscheinlich der hinteren Balkenhälfte, vermitteln die Übertragung der betreffenden Erregungen auf die rechte Hemisphäre.

5. Agraphie. Es lassen sich zwei Arten von Agraphie unterscheiden: ideokinetische und konstruktive Agraphie. Die ideokinetische Agraphie ist eine Sonderform der gleichnamigen Apraxie, ist wie diese in der linken Sm. lokalisiert, besitzt aber klinisch und vielleicht auch lokalimatorisch eine gewisse Selbständigkeit

gegenüber der ihr verwandten Apraxieform. Sie ist eine Agraphie der Schreibbewegungen und geht oft auch mit apraktischer Hantierung des Schreibwerkzeuges einher. An der linken Hand kann sie zur Spiegelschrift führen. Die konstruktive Agraphie ist eine Agraphie der Buchstaben und Worte, die unter Raumfehlern geschrieben und bei Verwendung von Buchstabentäfelchen falsch zusammengesetzt werden. Sie ist eine Teilerscheinung der gleichnamigen Apraxieform und wie diese wahrscheinlich in die linke Ang. zu lokalisieren. Beide Agraphien sind unabhängig von Alexie und sonstigen optischen Störungen. Eine frontale und eine okzipitale Agraphie gibt es nicht.

6. Ideatorische Apraxie trat bei umfangreicher linker Hirnverletzung auf, wenn gleichzeitig Sm. und Ang. betroffen waren. Daher waren ideatorische Störungen immer mit ideokinetischen und optischen Störungen vermengt. Die Fehler bestehen teils in Störungen der Aufeinanderfolge der Teilhandlungen, teils in Raumfehlern nach Art der konstruktiven Apraxie.

7. Die Leistungen und die verschiedenen Formen gestörter Motorik lassen einen stufenweisen Aufbau erkennen. Die unterste Stufe wird durch koordinierte Innervationen (Lähmungen und Ataxien), die nächste durch deren synthetisch-analytischen Oberbau dargestellt (gliedkinetische Apraxie). Auf der dritten Stufe steht die Motilität unter Führung der kinästhetischen Engramme (ideokinetische Apraxie). Es folgt die Bildung zeitlicher Handlungsreihen (ideatorische Apraxie). Die oberste Staffel ist dort, wo die optisch-räumlichen Eindrücke und Erinnerungsspuren mit den kinästhetischen Engrammen sich verknüpfen und die beweglichen Teile instandsetzen, nach optischem Plan räumlich gestaltete Gebilde zu schaffen (konstruktive Apraxie).

8. Die klinische Analyse der kortikalen Bewegungsstörungen stimmt zu der zytoarchitektonischen Felderung der Zentralwindungen und des Scheitellappens. Die Einzelinnervationen gehen nach VOGT vom präzentralen Felde 4, z. T. wohl auch von 6 aus. Koordinationsstörungen werden durch Beschädigungen der sensiblen, hauptsächlich postzentralen Felder bedingt. Die gliedkinetische Apraxie dürfte dem Felde 6 angehören. Den zu erwartenden zwei Feldern für kinästhetische Engramme und für kinästhetisch-optische Verknüpfungen entsprechen die Felder 40 (Sm.) und 39 (Ang.) im unteren Scheitellappchen, die auch das Substrat der Handlungsfolgen enthalten. Die Felder 40 und 39 dienen zum größten Teil dem Arm, Feld 40 muß aber im untersten vorderen Abschnitt auch ein Gebiet für Kopf, Gesicht und Zunge umfassen. Dem Bein und Rumpf entsprechen in gleicher Weise die Felder 5 und 7 im oberen Scheitellappchen. Diese Aufstellung bedarf noch einer Ergänzung durch die frontalen Bewegungsstörungen; vgl. das Stirnhirnkapitel.

9. Die beiden Zentralwindungen und der Scheitellappen bilden ein leistungsmäßig zusammengehöriges Rindengebiet, die haptische Sphäre. Sie besteht aus einer sensiblen Zone mit den postzentralen Feldern 3a, 3b, 1, 2, teilweise auch 6, einer motorischen Zone mit den präzentralen Feldern 4 und 6 und einer, den höheren Verknüpfungen, Gestaltungen und Erinnerungen dienenden psychischen Zone der parietalen Felder 40 und 39, 5 und 7.

Störungen der Sehleistungen.

Wie bei den Störungen der Sensibilität, mit denen die Sehstörungen überhaupt in vieler Hinsicht übereinstimmen, können wir unterscheiden: die Ausbreitung der Sehstörungen (Gesichtsfeldeinschränkungen und -ausfälle) und die Art derselben, d. h. Störungen des Licht- und Farbensinnes, des Bewegungssehens, des Formen- und Ortssinnes (Lokalisation). Außer den Ausfallserscheinungen wurden mehrfach optische Reizerscheinungen (Halluzinationen) beschrieben. Auf dem Gebiete des Farben-, Formen- und Ortssinnes kommen zu den Störungen der Auffassung (Per-

zeption), solche der Erkennung, der Erinnerung und des Urteils: zur Farbenblindheit die Farbenagnosie, zum Verlust der Formerfassung die optisch-dingliche Agnosie und die Buchstaben- und die Zahlenalexie, denen sich weiter noch die optischen Intelligenzstörungen und die Rechenstörungen anschließen.

Neben die Störungen des Ortssinnes (der relativen und absoluten Lokalisation) treten die optisch-räumlichen Agnosien. Auch die zeitliche Orientierung kann von der optischen Seite her beeinträchtigt werden. Den optisch-sensorischen Störungen stehen solche der optisch-motorischen Leistungen (Blickstörungen u. a.) gegenüber, von denen ein Teil der Lokalisationsstörungen (der absoluten Lokalisation) und die Schädigungen der optischen Aufmerksamkeit abhängen.

Die optischen Störungen bilden demnach ein überaus umfangreiches und verwickeltes Gebiet, auf dem gerade die Kriegserfahrungen viele neue Fragen auf-

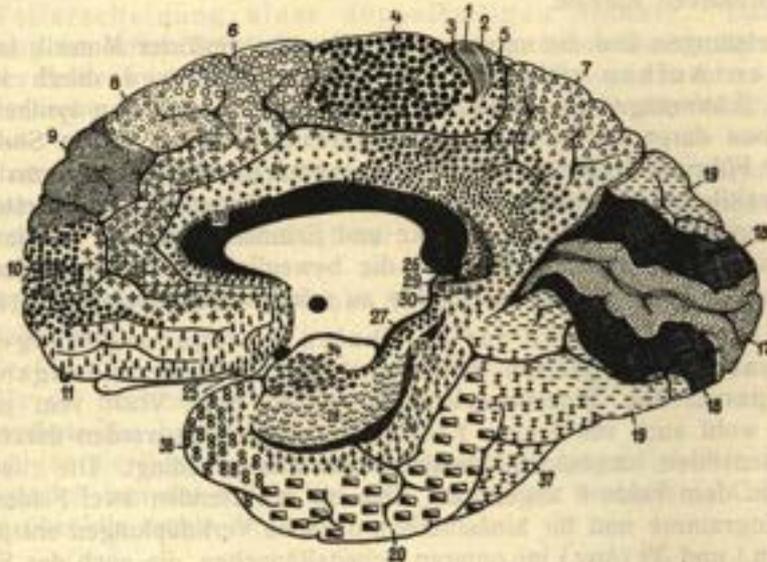


Abb. 173. Cytoarchitektonik der Innenseite des Großhirns nach BRODMANN.

geworfen und zahlreiche neue Erkenntnisse zutage gefördert haben. Außerdem konnten ältere Erfahrungen bestätigt und manche schon lange diskutierten Probleme entschieden werden, so die Projektion der Makula und des temporalen Halbmondes des Gesichtsfeldes auf die Schrinde.

Die Ausbreitung der Sehstörungen.

Bei den Sensibilitätsstörungen fanden sich umschriebene Ausfälle und allgemeine Herabsetzungen mit charakteristischer Vorzugsschädigung der distalen und lateralen Bezirke. Die einen entsprachen engbegrenzten fokalen Verletzungen der sensiblen Rindenzonen, die anderen gingen aus einer Allgemeinschädigung der gesamten sensiblen Rindengebiete oder großer Teile derselben hervor. Wir begegnen diesen beiden Formen bei den Sehstörungen wieder in den Gesichtsfelddefekten und in den konzentrischen Einengungen.

Gesichtsfelddefekte.

Bei 53 von mir beobachteten Hirnverletzten mit Gesichtsfelddefekten fanden sich:

- 17 rechtsseitige hemianopische Ausfälle,
- 18 linksseitige " " "
- 18 Verletzte mit Ausfällen sowohl in der rechten wie in der linken Gesichtsfeldhälfte.

In der ersten Zeit meiner kriegsärztlichen Tätigkeit schienen mir die linksseitigen Hemianopsien zu überwiegen. Auch BEST¹ hatte diesen Eindruck. Später mit Zunahme der Beobachtungen und unter Hinzuziehung der Fälle meiner Rostocker Hirnverletztenabteilung glich sich der zahlenmäßige Unterschied zwischen links- und rechtsseitigen Hemianopsien aus. Bemerkenswert ist im Vergleich zu den Friedenserfahrungen die außerordentliche Häufigkeit von Ausfällen in beiden Gesichtsfeldhälften. Sie erklärt sich aber zwanglos daraus, daß die beiden Sehzentren in der Calcarinarinde nahe beieinander an der Medianebene des Schädels liegen (Abb. 173 und Fall 151 nach BRODMANN). Verletzungen am Hinterkopf werden daher fast immer beide Sehzentren schädigen, aber auch Verletzungen weiter oben oder seitlich über den lateralen Flächen des Hinterhauptlappens und dem angrenzenden hinteren Anteil des Scheitellappens können sehr leicht auf die nicht weit entfernten Sehzentren der anderen Hirnhälfte weiterwirken. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei den so häufigen doppelseitigen Fußlähmungen infolge von Verletzungen auf der Scheitelhöhe über den einander naheliegenden oberen Teilen der C. a. bzw. der Parazentrallappen und wie bei den auch oft doppelseitigen Störungen der Kopf- und Augenbewegungen bei Verletzungen des Stirnhirns.

Unter den doppelseitigen Gesichtsfeldausfällen ist ungefähr in je einem Drittel der Fälle mehr die linke oder die rechte Gesichtsfeldhälfte betroffen oder beide Hälften sind gleichmäßig geschädigt.

Zur Form der Gesichtsfeldausfälle bei Hirnverletzten ist im allgemeinen zu sagen, daß bei keiner anderen Art von Hirnschädigung so häufig regellos geformte, wahllos verstreute und sonderbar zusammenhängende Ausfälle zustande kommen (z. B. Abb. 174); eine verständliche Folge der an keine innere Gesetzmäßigkeit der Gefäßversorgung und des Gehirnbaus gebundenen unberechenbaren Wirkungsweise der Geschosverletzungen. Gerade dadurch gewinnen aber die

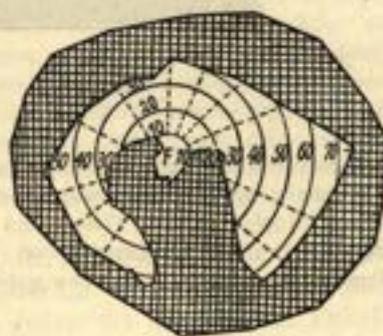


Abb. 174. Nach POPPELREUTER¹.

Gesichtsfeldformen der Hirnverletzten einen besonderen Wert für unsere Einsicht in den Bauplan der Sehrinde und die Anordnung der zugehörigen Bahnen.

Im einzelnen gilt folgendes: Wesentlich häufiger als in der Friedenspathologie sah man ganzseitige Hemianopsien mit gerader, durch den Fixierpunkt gehender Trennungslinie des Gesichtsfeldes. Rechnet man dazu auch die ganz kleinen, noch im Bereich der Fehlermöglichkeit liegenden Aussparungen, so sind unter meinen 53 Gesichtsfelddefekten 8 derartige Fälle. In einem Falle (98, Wirth) war die Trennungslinie des völlig blinden Bezirkes nicht gerade, sondern wich oben und unten vom Fixierpunkt etwas in die kranke Gesichtsfeldhälfte zurück (Abb. 175 u. 176). Die grundsätzliche Bedeutung der Beobachtung wird dadurch und in ihrem Gegensatz zur bekannten makulären Aussparung nur noch größer. Zusammen mit den makulären hemianopischen Skotomen zeigen diese Gesichtsfelder, daß auch die Makula an begrenzter und fester Stelle in der Sehrinde vertreten sein muß, und daß eine Doppelversorgung der Makula nicht besteht.

Fall 98. Wirth. Verwundung durch Handgranatensplitter am 16. 5. 16. 2 cm nach außen vom linken äußeren Augenwinkel eine pfenniggroße Wunde. Röntgenbild zeigt Metallschatten in der Nähe der Prot. occ. ext. Der Verwundete schläft viel, reagiert auf Anrufe, gebraucht verstümmelte Worte. Sprachverständnis herabgesetzt. Rechtsseitige Hemianopsie. Erste Operation: Umschneidung und Entsplitterung des Einschusses. In den folgenden Tagen teilweise benommen und unruhig. 18. 5. Zweite Operation (Prof. KREUTER): Talergroße Schädelaufmeißelung in der Gegend der Prot. occ. ext. Die Gegend des linken Hinterhauptlappens ist bläulich verfärbt und etwas vorgetrieben. Eröffnung der Dura, durch Eingehen des Fingers wird der kirschkernegroße Splitter bald gefunden und leicht entfernt. Röhren in beide Wunden. 21. 5. Bewußtsein klarer, weiß sich im Zimmer gut zurechtzufinden (erkennt die

Personen der Umgebung). Wortfindung sehr erschwert, gebraucht nur die gewöhnlichsten Worte, antwortet oft mit nichtssagenden Redensarten (natürlich, selbstverständlich, danke, sehr gut). Benennen: Streichholz — „so zeichnen sie sich nicht“, Milch — Ofen. Nachsprechen +, Sprachverständnis für kurze Fragen bisweilen vorhanden. Lesen hochgradig gestört, kann nur ganz kurze und oft gebrauchte Worte lesen. Schreiben sehr beeinträchtigt, schreibt nur „er ist, da sind“. 5. 6. Sprache



Abb. 175.



Abb. 176.

Fall 98. Wirth.

und Schrift gebessert. In den letzten Tagen schläfrig, häufiges Gähnen, Kopfschmerz, fluktuierende Schwellung an der Hinterhauptwunde. Entleerung eines kleinen extrakraniellen Abszesses. 24. 6. Erneut Kopfschmerzen, Fieber und Erbrechen, Entleerung eines hühnereigroßen Abszesses an der Einschufwunde, Liquorabfluß aus derselben. Rechtsseitige Hemianopsie unverändert, linke Pupille etwas weiter. Sprache gebessert. Schrift fehlerfrei. Beim Lesen langer Worte Stolpern.

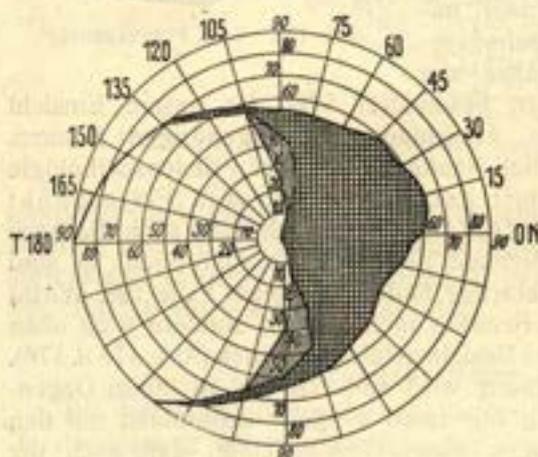


Abb. 177. Linkes Auge.

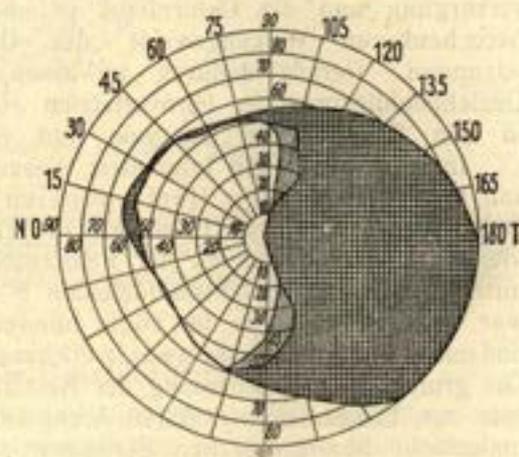


Abb. 178. Rechtes Auge.

Fall 98. Wirth.

Psychiatr. u. Nervenkl. Pfm. 13.—17. 2. 22. Seit Herbst 21 Schwindelanfälle, die mit Magendruck und Übelkeit beginnen, Zuckungen der rechten Hand. 4 und mehr Anfälle am Tage. Befund: Winklige Narbe hinter dem linken Auge oberhalb des Jochbogens mit darunter befindlichem Knochendefekt. Am Hinterhaupt dicht links neben der Mittellinie kreuzförmige Narbe über einem Knochendefekt. An beiden Narben Hirnpulsation sichtbar (Abb. 175 u. 176). Rechtsseitige Hemianopsie (Abb. 177 u. 178) mit Beteiligung der Makula und leichtem Zurücktreten der Erblindungsgrenze oben und unten vom Fixierpunkt. Pupillen, Augenbewegungen, Augenhintergrund frei. Farben: blau +, rot +, schwarz +, weiß +, braun = „ja, da hapert's“. Nuancen werden schlecht benannt, Patient neigt dazu, von heller oder dunkler

zu sprechen, rosa = heffrot, olivgrün = grün, blaugrün = bläulich, grau = gelb. Farbensortieren: nimmt bei der Prüfung auf blau einige graue Fäden und bei der Prüfung auf grün einige blaue Fäden hinzu. Rote Farbtöne richtig sortiert. Gibt selbst an, daß er zwischen blau und grün nicht richtig unterscheiden könne. Denke lebhaft an die Farbe eines Försterrockes oder an den Himmel, um Unterschiede zu erkennen. Zu farbigen Gegenständen gehörende Farben werden rasch und richtig ausgesucht. Verzeichnete Gegenstände werden stets erkannt, Abbildungen mit einzelnen Ausnahmen (Spargel, Siegellack, Kompaß). Bilder, z. B. eine Schaufel, bei der das Blatt falsch angesetzt ist, erkennt er nicht, ebensowenig stark schematisierte Zeichnungen (Würfel, Backstein, ein Stück chinesische Tusche). Die geometrischen Figuren der Bernsteinschen Merktafel werden auch bei geringen Unterschieden stets unterschieden. Optische Merkfähigkeit herabgesetzt, behält von 9 Bernsteinfliguren nur 5. Akustisch-sprachliche Merkfähigkeit (Ziehensche Probe) gut. Leichte Störung der Wortfindung: Nachtkerze auf einem Leuchter = Kerze auf einer Lampe, Laterne = Hängelampe, Biasebalg = ... am Ofen, Hacke = Gerät zum Kratzen. Nachsprechen und Sprachverständnis gut. Unterschiedsfragen, Erklären von Sprichwörtern, Binet-Bildern, Definitionen ungestört. In der Darstellung seiner Krankheit etwas langsam und umständlich, im Verhalten übertrieben formvoll. Während der Beobachtung zahlreiche Absenzen mit leichter Bewußtseinsstrübung — schaut plötzlich starr, wird blaß, schwankt — und automatischen Bewegungen in der rechten Hand, reibt mit derselben auf der Bettdecke hin und her oder macht leichte Schlag- und Greifbewegungen, zerknittert ein Stück Papier, das er gerade in der Hand hält. Bei einzelnen Anfällen gehen die einförmigen Reibbewegungen in Zittern der rechten Hand über. Einmal setzt die Absenze ein, während er zufällig die rechte Hand am Kinn hält, er streicht nun ca. 10mal mit Daumen und Zeigefinger über das Kinn. Zuweilen Schmatzbewegungen, einmal auch Rededrang „Sollen wir nicht in das andere Zimmer gehen, wo der eine Mann am Schaffen ist, wieviel sind denn noch hier, sind die Herren schon fortgegangen?“ Dauer einige Sekunden bis $\frac{1}{4}$ Minuten, ist danach kürzere Zeit bis zu einer Stunde müde und erschöpft, schläft zuweilen ein. Niemals subjektive Lichterscheinungen bei den Absenzen. Beginn häufig mit Übelkeit und Magendruck. Nach den Anfällen Händedruck rechts schwächer als links, Patellar- und Achillessehnenreflex rechts etwas stärker.

Die doppelseitigen totalen Hemianopsien (z. B. Fall 99, Schultes) bewirken meist nur eine vorübergehende Erblindung, die sich späterhin zu peripheren Ausfällen oder zentralen Skotomen zurückbildet. Man hat das gegen die inselförmige Lokalisation der Makula ins Feld geführt, bis SANGER einen Fall von dauernder Erblindung nach Verletzung über der Prot. occ. externa beschrieb.

Die Lage der Schädelwunden und der Hirnverletzungen, sowie 2 Sektionsbefunde bei meinen 9 in Betracht kommenden Fällen zeigen, daß die Miterblindung der zugehörigen Makulahälfte auf der Mitverletzung des kontralateralen Okzipitalpols beruht. Im Falle 97 (Knöttsch) lag der Ausschuß über dem Pol des linken Hinterhauptlappens, bei Fall 100 (Knöpfe) fand sich ein Stecksplinter in der Spitze des rechten Okzipitallappens. Bei Fall 98 (Wirth) wurde ein im Pol des linken Hinterhauptlappens sitzender Handgranatensplinter operativ entfernt. Bei dem total erblindeten Fall 99 (Schultes) handelte es sich um einen Durchschuß der Hinterhauptlappen; die Hirnzerstörung reichte bis nahe an den Pol, die nicht zertrümmerten Teile des Hinterhauptlappens waren erweicht und mit Blutungen durchsetzt. In den übrigen Fällen lagen die Hirnverletzungen teils etwa in der Mitte der Hinterhauptschuppe (Fälle 70 Pfiffer, 95 Jäger), teils höher, dicht rechts neben der Spitze der Hinterhauptschuppe (Fälle 118 Lemke, 129 Westing). Aus der der Mittellinie des Schädels nahen Lage der Hirnverletzungen erklärt es sich, daß gerade bei den Hemianopsien mit gerader Trennungslinie so häufig (4:8) auch die andere Gesichtsfeldhälfte gewisse Störungen zeigt (Farbenhemianopsie, Ausfälle im unteren Quadranten, hochgradige konzentrische Einengung).

Fall 99. Schultes. Klz. D. 17. — 26. 6. 15. Verwundung 17. 6. durch Infanteriegeschoss, Durchschuß. Einschuß linsengroß am rechten Scheitelbein in der Höhe der Spitze der Hinterhauptschuppe etwas seitlich von dieser. Ausschuß zehnpfennigstückgroß an gleicher Stelle des linken Scheitelbeins. Der Verwundete ist halb benommen, sehr unruhig, wehrt sich gegen die Untersuchung. Keine Lähmungen. Die Augen werden geschlossen gehalten. Sehvermögen aufgehoben. Operation: Umschneidung von Ein- und Ausschuß. Aus dem Einschuß quillt Blut und Hirnmasse vor, von der Knochenwunde gehen breite Sprünge nach links und rechts aus. Entfernung von Splintern, Glättung

der Knochenränder. Am Ausschuß Durawunde ca. zweimarkstückgroß, ebenfalls erhebliche Knochen-splitterung. Jodoformgazetamponade und Hautnähte. 18. 6. Dauernd unruhig, wälzt sich umher, sträubt sich bei jeder Berührung, auch beim Essen und Messen. Leichte Nackensteifigkeit. Nachts einmal Erbrechen. Sieht nicht, hält die Augen geschlossen, spricht nicht oder unartikuliert und stark paraphasisch, perseveriert. Sprachverständnis, soweit zu beurteilen, aufgehoben. 22. 6. Ruhiger, schwerbesinnlich, Kopfschmerzen, leichte Nackensteifigkeit, Sehvermögen noch erloschen. Pupillenreaktion auf Licht in Ordnung. Sprachverständnis leicht gestört, Nachsprechen erhalten, Neigung zu Perseveration. Lumbalpunktion: starker Druck, trüber Liquor. 23. 6. Am Ein- und Ausschuß haben sich Prolapse von zerfallender Hirnmasse gebildet. Zunehmende Benommenheit, abends gestorben. Sektionsbefund: Meningitis der Konvexität. Ausgedehnte Blutung an der Hirnbasis in der vorderen und mittleren Schädelgrube. Liquor blutig, eitrig. Fleckweise Eiteransammlung an der Innenseite beider Hemisphären. Ventrikelflüssigkeit nicht getrübt. Links eine dreimarkstückgroße, trichterförmige, schmierig-eitrige Hirnwunde, die den hinteren Teil des Scheitellappens und der 1. und 2. Schläfenwindung und die Okzipitalwindungen bis daumenbreit vor der Hinterhauptspitze einnimmt. An der Innenseite der linken Hemisphäre markstückgroße Öffnung in der oberen

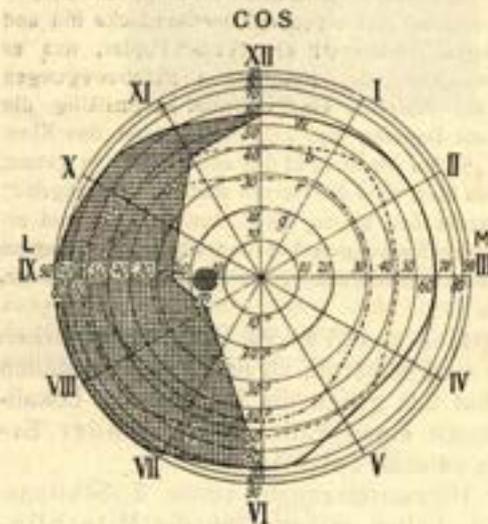


Abb. 179.

Fall 101. Häfke.

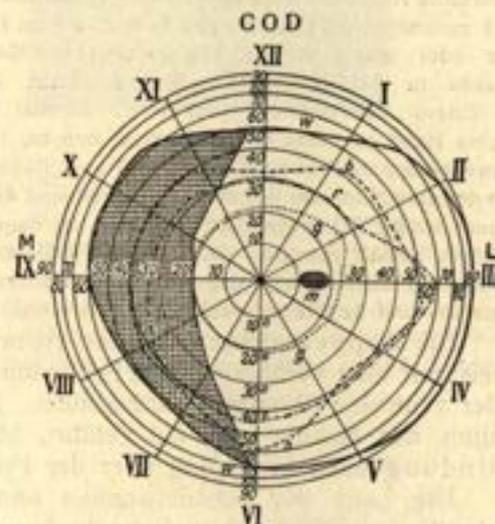


Abb. 180.

Lippe der Fiss. calc., untere Lippe zum größeren Teil frei. In der Umgebung der Hirnwunde zahlreiche Rinden- und Markblutungen. Rechts ist die Verletzung kleiner, nimmt an der Innenseite der Hemisphäre einen Teil des Cuneus oberhalb der oberen Calcarinallippe ein, doch ist diese mit erweicht und durchblutet. An der Außenseite liegt die Wunde oben und außen von der Spitze des Hinterhauptlappens.

Fall 100. Knöpke. Klz. D. 26. 9.—11. 10. 15. Verwundung am 24. 9. durch Schrapnellsplitter. Im hinteren Teil des rechten Scheitelbeins pfenniggroße Wunde, aus der Gehirnmasse hervortritt. Nach anfänglicher Bewußtlosigkeit ist das Bewußtsein bei der Aufnahme klar, die Aufmerksamkeit aber vermindert. Starker Kopfschmerz, mäßige Nackensteifigkeit. Linksseitige Hemianopsie. Operation: Wundumschneidung, Erweiterung der Knochenlücke, Entfernung der Knochensplitter. Durarift, aus dem Hirnmasse und Blutgerinnsel unter starkem Druck hervorkommen. Tamponade, Hautnähte. Röntgenbild: kleiner Granatsplitter rechts, nahe der Mittellinie des Schädels, ungefähr an der Spitze des Felsenbeins. 28. 9. Linksseitige Hemianopsie unverändert. Hemianopische Lese-störung, liest nur die rechte Hälfte. Stärkere Nackensteifigkeit, Dehnungsschmerz der Beine, Kerniges Symptom, Puls verlangsamt 56. Liquorabfluß aus der Wunde. 1. 10. Beim optischen Zeigen im direkten und indirekten Sehen keine Fehler, geringer Halbierungsfehler nach rechts. Optisches Zählen bis 7 richtig. 5. 10. Linksseitige Hemianopsie unverändert, die Trennungslinie geht ganz nahe links am Fixierpunkt vorbei. Halbierungsfehler jetzt öfter nach links als nach rechts. Beim Zeichnen eines Hauses (s. Abb. 223, S. 601) werden Türen und Fenster zu weit nach links gezeichnet. Öfter Fehler der Distanzschätzung. 9. 10. Schüttelfrost, starker Kopfschmerz und Unruhe, beim Verbandwechsel tierisches Schreien. Starke Nacken- und Rückensteifigkeit. Hirnprolaps,

Einlegung eines Rohres, durch das Liquor abfließt. Lumbalpunktion: dickgetrübter Liquor. 11. 10. Tod. Sektionsbefund: Fünfmarkstückgroße Knochenwunde im hinteren Teil des rechten Scheitelbeins, darunter talergroße Öffnung der Dura, aus der sich zerletzte Hirnmasse mit Blutgerinnseln entleert. An der Hirnbasis, besonders an der Brücke und verlängertem Mark, ferner an der Fiss. Sylvii dicker rahmiger Eiter. Ventrikelliquor mäßig getrübt. Der Schußkanal gabelt sich in zwei Teile, der eine führt in die Spitze des rechten Hinterhauptlappens bis dicht unter die Rinde, der andere dringt in das rechte Hinterhorn, in dem auch Blutgerinnsel liegen.

In jeder dieser Richtungen anders verhalten sich die auch bei Hirnverletzten häufigeren Hemianopsien mit mehr oder weniger weiter Aussparung um den Fixierpunkt (19 Fälle) und die partiellen, mehr peripheren Gesichtsfelddefekte (7 Fälle), z. B. (Fall 101 Häfke, Abb. 179—181) und die doppel-seitigen Hemianopsien mit erhaltenem zentralen, verschieden umfangreichem Gebiet, wie es bei den Querdurchschüssen der Fälle 124 (Otto, Abb. 182) und 126 (Ziegel) beobachtet wurde.

Fünf Hirnverletzte dieser Art habe ich obduziert. Bei keinem derselben war der Pol des Hinterhauptlappens betroffen, sondern die Hirnwunden lagen im kontralateralen Scheitel- oder Schläfelappen und griffen zum Teil auf die vorderen Abschnitte der lateralen Okzipitalwindungen über (Fälle 92, 102, 103), oder das Gehirn war im Bereich des Gyrus angularis quer durchschossen (126). Im Falle 125 ging ein Durchschuß schräg von links okzipital nahe der Mittellinie zum rechten Gyrus angularis. Nur in diesem einen Falle kam die Hirnwunde dem Okzipitalpol — links — nahe, ohne denselben aber zu zerstören, besonders war die laterale Polfläche unversehrt. Wenn bei der Sektion auch die nicht unmittelbar getroffenen Teile des Hinterhauptlappens erweicht gefunden wurden, so war das unmittelbar nach der Verletzung und zur Zeit der Gesichtsfeld-aufnahmen sicher noch nicht der Fall.

Auch die nur klinisch beobachteten Hirnverletzten mit ausgesparter Makula und mehr peripheren hemianopischen Ausfällen ließen aus der Lage ihrer Schädelwunden erkennen, daß der Polteil des Hinterhauptlappens wahrscheinlich unversehrt geblieben war; denn in keinem Fall lag der Schädeldefekt über dem Hinterhauptpol, sondern wie bei den seziierten Verwundeten über dem hinteren Scheitel- oder Schläfelappen, zum Teil mit Beteiligung der angrenzenden lateralen Okzipitalwindungen, oder ein querer Durchschuß hatte das Gehirn im Übergangsbereich von T2 und O2 durchschlagen (Fall 123, Scherer). Bei einer kleinen Gruppe von Beobachtungen lag die Schädelwunde zwar nicht ausgesprochen oralwärts vom Hinterhauptlappen, aber doch gleich weit vom Pol wie vom vorderen Ende der Calcarina entfernt, nämlich in der Gegend der Spitze der Hinterhauptschuppe oder an deren seitlichem Rande.

Aus diesen Beobachtungen ist daher zu schließen, daß die dem Fixierpunkt in der Horizontallinie fernerer Punkte der Gesichtsfelder den vorderen Abschnitten der Calcarinarinde zugeordnet sind.

Fall 101. Häfke. Hirnv. R.-G. I. 18. Verwundung 7. 8. 16 durch Granatsplitter, eine Wunde zweifingerbreit rechts von der Spitze der Hinterhauptschuppe, zweite Wunde fingerbreit über



Abb. 181. Fall 101. Häfke.

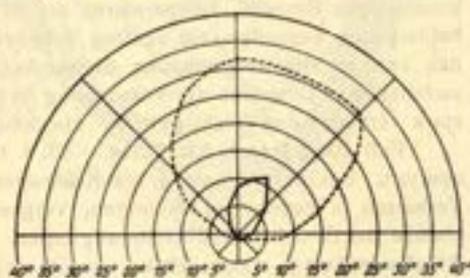


Abb. 182. Fall 124. Otto (nach BEST).

dem Ansatz des rechten Ohres. Anfänglich bewußtlos, danach Flimmern vor den Augen. In einem Feldlazarett operiert. Ab November 16 wieder dienstfähig, aber häufig starke Kopfschmerzen. Februar 17 ein Krampfanfall, beginnend mit Flimmern, sah rote Punkte vor den Augen, wurde ohnmächtig, Zungenbiß. Anfälle wiederholten sich ein- bis zweimal im Monat. Unmittelbar nach den Anfällen etwa eine Stunde lang starke Sehstörung, es war ihm, als wenn er alles im Nebel sehe. Befund: Schädelnarben s. Abb. 181. Knochenlücke unter den Narben nicht mit Sicherheit festzustellen. Linksseitige unvollständige Hemianopsie, bis 20° — 30° mit asymmetrischen Grenzen. Sieht in der linken Gesichtsfeldhälfte manchmal, auch außerhalb der Anfälle runde, rote Kreise, zuweilen sei es wie ein menschliches Auge. Die Anfälle sollen mit Sehen von Punkten in der linken Gesichtsfeldhälfte beginnen, erst sind es kleine rote Punkte, allmählich werden es immer mehr, schließlich hat alles einen roten Rand, dann ist auch die rechte Gesichtsfeldhälfte betroffen. Halbierungsfehler nach rechts. Lesen ungestört. Beim Schreiben leichter Linienfehler. Orthographische Fehler, keine sicheren Paragraphien. Rechenleistungen erheblich herabgesetzt. Additionen ein- und zweistelliger Zahlen gut, bei Multiplikationen, noch mehr bei Subtraktionen und Divisionen zahlreiche Fehler, schriftliches Rechnen gänzlich verloren. Klagt darüber, daß das Rechnen ihn anstrengt. Sonst intellektuell nicht geschädigt. Auf der Zunge rechts vorn Bißnarbe. Hörvermögen beiderseits, besonders rechts herabgesetzt. Flüstersprache links 4 m, rechts 15 cm.

Fall 102. Baltheiser. Klz. D. 12. 10.—31. 10. 15. Verwundung 11. 10. durch Granatsplitter. Über dem hinteren unteren Teil des rechten Scheitelbeins und über der rechten Hälfte des Hinterhauptbeins 4 je 2—3 cm lange stark verschmutzte Wunden. Keine Herdsymptome. Operation 12. 10. Umschneidung der Wunden, in der Tiefe der mittleren derselben kleiner Granatsplitter auf einer Knochenimpression, Dura darunter unverletzt. Gazestreifen, Hautnähte. 18. 10. Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten, besonders rechts. Wundweiterung, feuchter Verband. 20. 10. Erbrechen, Kopfschmerz. Geringe Einschränkung in der linken Gesichtsfeldhälfte, periphere Sehschärfe im linken Gesichtsfeld herabgesetzt, vermag dort nicht zu zählen. Zweite Operation: Entfernung der Nähte an der mittleren Wunde, aus der Eiter abfließt. Entfernung eines weiteren kleinen eingedrückten Knochenstückes. Dura pulsiert nicht und wölbt sich ziemlich stark vor. Punktion der Dura und des Gehirns ergibt weder Blut noch Eiter. 21. 10. Fieber 38,5. Puls langsam 58. Dehnungsschmerz der Beine und Kernig. An der linken Gesichtsfeldhälfte Grenzen für Weiß wenig eingeschränkt, völlige Farbenhemianopsie links, in der rechten Gesichtsfeldhälfte Einschränkung für Farben. Lesen langsam. 22. 10. Die Hemianopsie links reicht jetzt bis nahe zur Mittellinie, unterer Quadrant mehr eingeschränkt. Beim Verbandwechsel kommt Eiter zwischen Knochen und Dura hervor. Ergebnislose Hirnpunktionen. 28. 10. dritte Operation. Erweiterung der Knochenwunde, aus einem dabei entstehenden kleinen Einriß der Dura kommt Hirnmasse und Eiter. Lumbalpunktion: starker Druck, klarer Liquor. 29. 10. Rechte Pupille weiter als linkes, Reaktion gut, Nystagmus wie anfangs. Atemnot, Rostbrauner Auswurf. Über der linken Lunge kleinbasiges Rasseln. Temperaturen um 39° . 31. 10. Gestorben. Sektionsbefund: Hirnwindungen beiderseitig, besonders am rechten Scheitel- und Hinterhauptlappen abgeplattet. An der Außenseite des rechten Hinterhauptlappen dreimarkstückgroße Vorwölbung, die an zwei Stellen oberflächlich zerfallen ist. Unterhalb der Vorwölbung im Hirnmark ein kleinapfelgroßer Abszeß. Ventrikelflüssigkeit stark vermehrt und leicht getrübt. Hirnhäute nicht eitrig.

Fall 103. Iveres. Klz. D. 14.—23. 3. 15. Verwundung vor ca. 4 Wochen, in einem Feldlazarett operiert. Bei der Aufnahme ins Kriegslazarett etwas benommen, ausdrucksloses Gesicht, leichtes Verharren in gegebenen Haltungen. Vergreift sich ab und zu in Worten, perseveriert z. T. sprachlich, ebenso bei Gesichts- und Armbewegungen. Sprachverständnis frei. Linksseitige Hemianopsie, Blickwendung nach links erschwert, verharret auch in einmal eingenommenen Blickstellungen. Optische Aufmerksamkeit schwer zu wecken. Optisches Erkennen erhalten. Im obersten Teil der Hinterhauptschuppe zweimarkstückgroße bis auf den entblößten Knochen reichende Wunde, zwei kleine Wunden über dem rechten Scheitelbein. Zwischen den Wunden ein Knochensprung und ein dreieckiges gelockertes Knochenstück, Entfernung desselben, Spaltung der nicht pulsierenden Dura, aus der Blutgerinnsel und zerfallene Hirnmasse vorquellen. 17. 3. Bewußtsein etwas freier. Patient äußert einzelne Wünsche, ermüdet aber schnell, optische Aufmerksamkeit immer schwer zu wecken, beachtet Gegenstände, auch nahe beim Fixierpunkt, oft nicht. Linksseitige Hemianopsie nicht mehr nachweisbar. Perseveration geringer. Puls 90. 20. 3. Linker Mundfazialis eine Spur schwächer, Puls schwach und beschleunigt. Aufmerksamkeit besser, keine Hemianopsie. 23. 3. Gestorben. Sektionsbefund: An der Stelle der Durawunde eine Blutmembran, die sich über den rechten Hinterhauptlappen und den hinteren Teil des Schläfelappens erstreckt. Darunter ist die Hirnrinde in Fünfmarkstückgröße im Bereich des hinteren Teils der 1. und 2. Schläfe-

windung und der angrenzenden Hinterhauptwindungen erweicht und blutig durchtränkt. Mehrere kleine erweichte und mit Blutpunkten durchsetzte Hirnstellen in der Umgebung der Erweichung, sowie im Fuß der Zentralwindungen. An der linken Hemisphäre ebenfalls kleine Erweichungsstellen oberhalb der Spitze des Hinterhauptlappens, an der Spitze des Schläfelappens und an der Basis des Stirnhirns. Auf Durchschnitten zeigt sich, daß die kleinen Erweichungen nur die Rinde

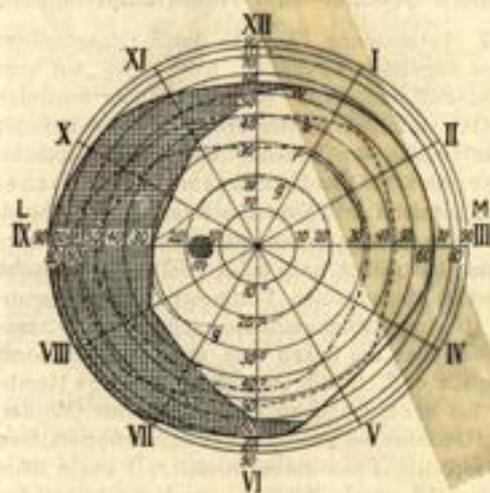


Abb. 183.

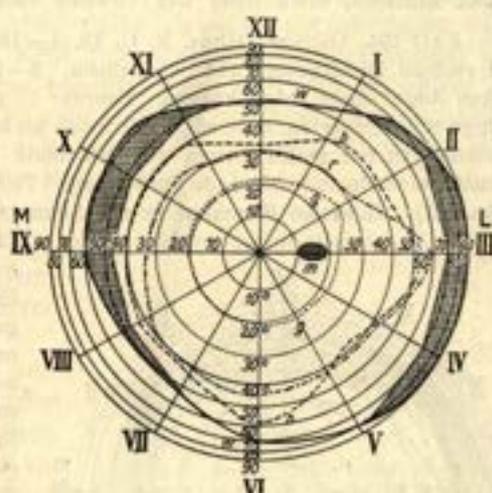


Abb. 184.

Fall 12. Schmidt.

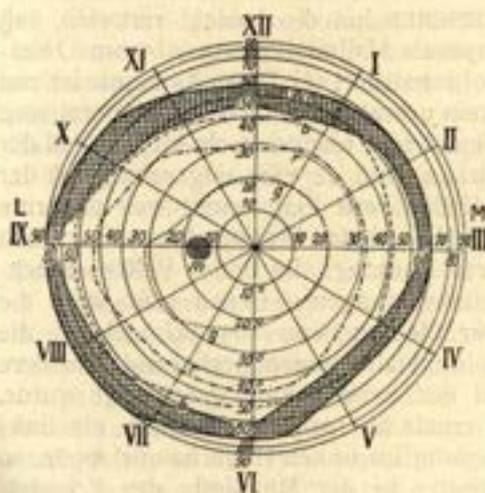


Abb. 185.

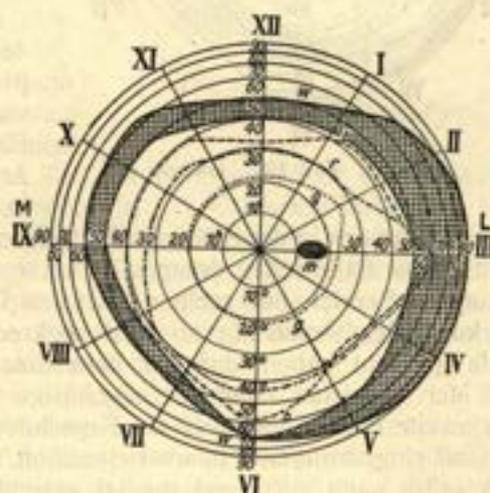


Abb. 186.

Fall 83. Kords.

betreffen. Die größere Erweichung im linken Schläfelappen reicht 1—1,5 cm tief in das Mark, erreicht aber nirgends die Sagittalstrahlungen. Basalganglien frei.

Dieser Schluß wird bestätigt durch die Befunde bei Ausfällen des temporalen Halbmondes, d. h. des temporalen sichelförmigen Gesichtsfeldbezirkes, der links nur dem linken Auge, rechts nur dem rechten Auge zugehört (Beobachtungen von POPPELREUTER, FLEISCHER, KALTWASSER, LÖWENSTEIN-BORCHARDT). In zwei eigenen Fällen dieser Art (Abb. 183—186, Fall 12, Schmidt und 83, Kords) lagen die Schädelwunden über dem Scheitellappen (Ang. Sm. C. p. bzw. Mitte von P. 1. und P. 2.);

die lateralen Okzipitalwindungen waren außerhalb des Bezirkes der Schädeldefekte. Offenbar hatte die Wirkung der Verletzung oder die der Folgeerscheinungen derselben — Abszeß im Falle 12 — so tief nach innen gereicht, daß der vordere Bezirk der Calcarina oder die dorthin strebenden Fasern der Sehstrahlung und nur diese geschädigt wurden. In einem dritten Falle (104 Gothow Abb. 187) lag die Knochenlücke ähnlich, etwa über der Grenze von rechtem Scheitel- und Hinterhauptslappen.

Fall 104. Gothow. Hirnv. R. G. 18. 4.—18. 5. 17. Verwundung 17. 9. 16 durch Granatsplitter am rechten Hinterhaupt- und Scheitelbein. 8—14 Tage angeblich bewusstlos, habe dann „auf dem linken Auge“ nicht sehen können. Februar 17 zum Ers.-Battl. entlassen. Klagt jetzt über zeitweise heftige Kopfschmerzen, beständiges Summen im linken Ohr, vermindertes Hörvermögen links. Befund: Verletzungsnarbe rechts neben der Mittellinie an der Grenze von Scheitel- und Hinterhauptbein, darunter eine kleine pulsierende Vorwölbung. Teilweiser Ausfall der linken temporalen Sichel (Abb. 187). Zeitweise Flimmern in der linken Gesichtsfeldhälfte mit Kopfschmerzen einhergehend.

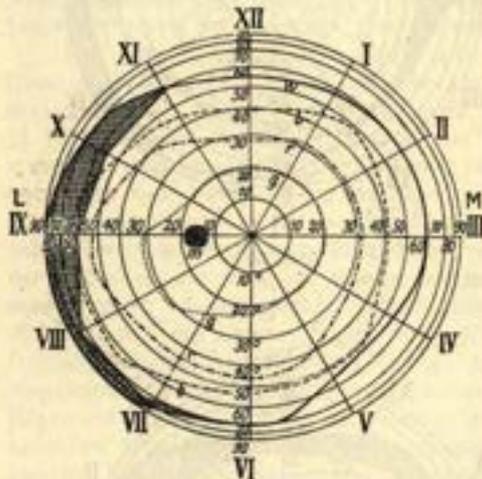


Abb. 187. Fall 104. Gothow.

Linke Pupille etwas weiter als die rechte, leichter Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Kalorische Erregbarkeit des rechten Vestibularis etwas herabgesetzt. Händedruck links eine Spur schwächer. Trizeps- und Radiusreflex am linken Arm etwas stärker, sonst neurologisch o. B. Intelligenzprüfung: Geringe Herabsetzung bei der Satzbildung aus drei Worten (Mörder, Spiegel, Umkehr: — — —), beim Sprichwörterklären (steter Tropfen . . ., von einem Streich . . .) sowie beim Bilderklären: Schneeballbild — „der Vater kriegt den einen Knaben beim Kopf, weil er nicht gleich gekommen ist, als die Mutter ihn rief“. Unsicherheit im schriftlichen und mündlichen Rechnen mit ganzen Zahlen.

FLEISCHER hat die Ansicht vertreten, daß der temporale Halbmond lateral vom Okzipitalpol lokalisiert sei. Diese Annahme ist von vornherein unwahrscheinlich; denn lateral vom Pol befindet sich nur noch ein kleiner Teil der Area striata, und es wäre ungereimt, daß der in der Retina vom Fixierpunkt weit entfernte

Halbmondbezirk in der Sehrinde dicht neben dem Makulafelde liegen sollte. Aber auch FLEISCHERS Fälle selbst drängen zu einer anderen Deutung. Im ersten Fall — Steckschuß im Bereich der rechten lateralen Okzipitalwindungen — kann sehr wohl die Wirkung der Verletzung so weit senkrecht zur Medianebene des Schädels in die Tiefe gereicht haben, daß der dem Einschuß ungefähr gegenüberliegende vordere Teil der Calcarina oder der zugehörige Anteil der Sehstrahlung geschädigt wurde. Der zweite Fall ist geradezu ein Experimentum crucis für meine Auffassung: ein links parietal eingedrungenes Infanteriegeschoss lag schräg im linken Hinterhauptslappen, so daß seine nach vorn und medial gerichtete Spitze in der Mittellinie des Schädels saß, vielleicht dieselbe etwas nach rechts überragte; im rechten oberen Quadranten ein paracentrales Skotom. Nach der operativen Entfernung des Geschosses linksseitige unvollständige untere Quadrantenhemianopsie mit besonderer Beteiligung der temporalen Sichel, und rechtsseitige unvollständige Hemianopsie mit Verschonung des temporalen Halbmondes. Offenbar hatte die Spitze des Geschosses bei der Herausnahme die ihm anliegende vordere Partie der rechten Area striata beschädigt und dadurch die linke Sichel zum Ausfall gebracht. In der linken Hemisphäre mußte dagegen infolge der schrägen von links hinten nach rechts vorn gerichteten Lage des Geschosses ein weiter rückwärts gelegener Abschnitt der Calcarina betroffen sein und dadurch die Sichel verschont bleiben. Im dritten Falle FLEISCHERS, der keinen Halbmondausfall bei Verschonung der lateralen Okzipitalwindungen zeigte, war — was FLEISCHER übersieht — das vordere Calcarinagebiet unversehrt; es handelte sich um

einen Abszeß im linken Okzipitalpol und geringfügige Verletzung des rechten Polgebietes; klinisch rechtsseitige, gradlinige Hemianopsie und linksseitige obere Quadrantenhemianopsie mit verschonter temporaler Sichel.

WILBRAND-SANGER¹ geben die FLEISCHERSchen Fälle ohne Kritik wieder und scheinen demnach der lateralen Projektion der temporalen Sichel zuzustimmen. Später vertreten sie jedoch die meines Erachtens richtige Ansicht, die temporale Sichel sei oralwärts in der Calcarina lokalisiert, ohne aber dafür Beweise vorzubringen. Der FLEISCHERSchen Auffassung schließen sich BEST (ohne eigene Beobachtungen) und LOWENSTEIN-BORCHARDT für einen von ihnen beschriebenen Fall von teilweiser Erblindung der rechten temporalen Sichel an. Es geht aber aus LOWENSTEIN-BORCHARDTS Beschreibung keineswegs sicher hervor, daß der lateral an den Hinterhauptpol anschließende Rindenbezirk verletzt war; die Knochenlücke lag nach dem Röntgenbild ein gutes Stück oberhalb der Prot. occ. ext., etwas nach unten und lateral von der Spitze der Hinterhauptschuppe; von dort waren Knochensplitter bis in 2 cm Hirntiefe eingedrungen, die sehr wohl den vorderen Abschnitt der linken Area striata und deren Projektionsbahnen verletzt haben konnten.

POPPELREUTER erwähnt 2 Fälle mit ausgefallenem und 5 mit verschontem temporalen Halbmond, ohne auf die Lokalisation einzugehen. Der Sitz der Schädelwunden stimmt nicht zur FLEISCHERSchen Theorie, denn bei 3 Verletzten mit erhaltener Sichel lag die Gegend lateral vom Pol im Bereich der Knochendefekte. (Fälle Brombacz, B. Fischer, Klingshofen.)

Den Kriegsbeobachtungen kann ich eine mit anatomischem Befund belegte, noch beweisendere klinische Beobachtung zur Seite stellen (Fall Hormann): Ausfall im peripheren Halbmondgebiet des linken unteren Gesichtsfeldquadranten bei Erweichung im vorderen Teil der rechten oberen Calcarinalippe.

Die orale Lage des temporalen Halbmondes in der Calcarina entspricht ihrer nachgewiesenen oralen Lage im seitlichen Kniehöcker. Die zugehörigen Fasern der Sehstrahlung müssen sich auf dem Wege zur Calcarina früher abzweigen und — wahrscheinlich unter dem Unterhorn hindurch — gegen die Medianfläche des Hinterhauptlappens verlaufen, während die Fasern des Makulabezirkes lateral am Ventrikel entlang gegen den Okzipitalpol ziehen dürften.

Über Gesichtsfeldausfälle im Bereiche der Makula und die Hirnlokalisierung derselben entnehmen wir den Kriegserfahrungen zunächst, daß viel häufiger als in der Friedenspathologie solche Beobachtungen gemacht wurden. Ich selbst verfüge über 4 Fälle mit hemianopischem parazentralen Skotom. Im Falle 106 (Fankhänel) ein rechtsseitiges parazentrales Skotom als Rest einer anfänglichen ganzseitigen Halbblindheit. Bei Fall 105 (Kwossak) bestand nach der Untersuchung von BEST im linken unteren Quadranten 1° nach links vom Fixierpunkt ein Skotom von 1° Ausdehnung; Sehschärfe $\frac{1}{3}$, hemianopische Lesestörung, der Anfangsbuchstaben eines Wortes erscheint oft undeutlich, Fingerzählen in der ganzen linken Gesichtsfeldhälfte schlechter. Leider wurde kein Gesichtsfeldschema aufgezeichnet. Ich bringe statt dessen das Schema eines Falles von FUCHS-POTZL. (Abb. 188.)

In 2 meiner Fälle lag die Schädelverletzung über der Prot. occ. ext. Im Falle 105, dessen Skotom der unteren Gesichtsfeldhälfte angehörte, saß die Verletzung etwas höher in der Mitte der Hinterhauptschuppe, die von einer 5 cm langen Wunde gequert wurde. Nur bei Fall 106 lag die Wunde seitlich und etwas weiter vorn im Grenzgebiet von Hinterhaupt-, Schläfe- und Scheitellappen, doch reichte eine



Abb. 188. Nach FUCHS-POTZL.

ziemlich große Zertrümmerungshöhle tief in den Hinterhauptlappen hinein, so daß auch in diesem Falle zum mindesten das Mark des Hinterhauptpols mit dem makulären Sehstrahlungsanteil verletzt sein mußte.

Fall 105. Kwosak. Kiz. D. 8.—26. 7. 15. Verwundung 7. 7., 5 cm lange Wunde in der Mitte der Hinterhauptschuppe. War 2 Stunden „wie blind“, $\frac{1}{2}$ Stunde bewußtlos, anfangs mehrmals Erbrechen. Bei der Aufnahme starke Kopfschmerz, Hörvermögen rechts Flüstersprache 0, links in 3 m. Augenbewegungen frei. Gesichtsfeld: Grenzen normal, Sehschärfe $\frac{1}{2}$, Fingerzählen in der linken Sehfeldhälfte schlechter, im linken unteren Quadranten ein kleiner parazentraler Defekt. Beim Lesen verschwinden oft der erste und zweite Buchstabe oder dieselben werden verlesen, z. B. heimtückisch = eimtückisch, Königstiger = Nixtiger, deshalb = wald. Sieht immer zuerst die rechte Hälfte eines Wortes. Keine Alexie. Kein optisches Vorbeizeigen, dagegen geringe Halbierungsstörung mit Vorbeihalbieren nach oben, an der linken Hand mehr wie mit der rechten. 12. 7. 1^o nach links vom Fixierpunkt Skotom von etwa 1^o Ausdehnung, periphere Grenzen normal (Prof. BEST). 26. 7. Keine hemianopische Lesestörung mehr, nur verschwimmen die Buchstaben leicht nach längerem Lesen. Sehschärfe gebessert $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$, keine Halbierungsstörung mehr.

Fall 106. Fankhänel. Kiz. D. 23. 10.—5. 11. 15. Verwundung 22. 10. Kopfwunden: 1. oberhalb der linken Stirnseite an der Haargrenze ein kleiner bis auf den Knochen reichender Hautdefekt, 2. über und hinter dem linken Ohr mehrere pfefferkorngroße Wunden, 3. drei Querfinger oberhalb des rechten Ohres kleine Wunde, in der ein Granatsplitter von 1 qcm Größe liegt. Ferner ist die Außenseite des linken Oberarmes und die linke Brustseite mit zahlreichen Hautabschürfungen und kleinen Wunden bedeckt, am Ellenbogen ist der Knochen angeschlagen und gesplittert. 24. 10. Röntgenbild: linke Schädel- und Gesichtshälfte von kleinen Granatsplittern übersät, mehrere Splitter im Schultergelenk, ein größerer oberhalb des Ellenbogens. Temperatur 38,2°, bei Untersuchung Schreien. Keine Sprachäußerung, auf Fragen meist nur „jawohl“, zum Teil ohne Sinn. (Evangelisch oder katholisch?) „Der Sieg ist unser.“ Andere Antworten paraphasisch und unverständlich. Sagt mehrmals: „Ich muß Obacht blühen.“ Sprachverständnis aufgehoben, „nur einmal schließt er die Augen auf Aufforderung und perseveriert damit bei weiteren Befehlen. Benennen: Schere — er läßt ein ... Recht, Flasche — er läßt einen zurecht, Nadel — er läßt einen zurecht. Rechtsseitige Hemianopsie. Keine Lähmungen. Läßt unter sich. 25. 10. Operation: Umschneidung zahlreicher Wunden an der linken Kopfseite, Entfernung mehrerer Granatsplitter. In einer im unteren Winkel zwischen linkem Scheitelbein und Hinterhauptschuppe gelegenen Wunde ist der Knochen in Zehnpfennigstückgröße eingedrückt. Entfernung des Knochenstückes, Erweiterung der Knochenlücke, Dura unverletzt, Hirnpulsation schwach. Hochgradige Perseveration. Zunge zeigen: öffnet den Mund, perseveriert damit bei zahlreichen folgenden Aufforderungen. Sprachverständnis gebessert, wählt aus einer Reihe vorgelegter Gegenstände drei richtig aus, den vierten erst nach langem Überlegen. Sprachverständnis für Namen von Körperteilen schlechter. Nachsprechen stark paraphasisch und perseveratorisch: Butterbrot — schmettler, Bleistift — läßt sich schmecken. Geldbeutel — an den Schmecker, — bemüht sich sichtlich von der Perseveration loszukommen — läßt sich schme — von der schme — — läßt sich zählen. Benennen aufgehoben, starke Perseveration, z. B. Butterbrot: der läßt hier — der läßt sich schmecken. Streichhölzer — er läßt sich hier, er läßt sich schmecken. Pfeift und trällert wiederholt richtige Melodien. Bewegungsarmut, kommt mit Bewegungen schwer in Gang. Ungeschicklichkeit beim Zunge zeigen. 26. 10. Äußert noch immer bei beliebigen Fragen und Untersuchungen „läßt sich gut schmecken“. Sprachverständnis weiter gebessert. Nachsprechen kurzer Worte gut. Benennen: Perseveration nicht mehr so stark, wird nach wiederholten Versuchen überwunden, z. B. Uhr = Kaffee (Perseveration des zuletzt nachgesprochenen Wortes), Tinte = Feder (wohl Perseveration aus Bleistift), Pfropfen = Feder. Nachsprechen +, Taschentuch = Halter (Perseveration aus Feder bzw. Federhalter), Nachsprechen +, Ring = Halter, Münze = menschen, Mütze = muffer. Nachsprechen +. Lesen stark paraphasisch, einzelne Buchstaben richtig, andere falsch. Beim Schreiben Buchstabenverwechslungen und Perseverationen, z. B. Ofen — oben, Paula — Paulr, Sonnenschein — Solmont. Apraktische Störungen und Bewegungsperseverationen, letzteres weniger als in der Sprache, z. B. Zähne zeigen — macht den Mund auf. Pfeifen — dasselbe, fängt an zu singen. Backen aufblasen — Mischung von Blasen und Singen. Kuffhand — küßt die Hohlhand und macht eine Wurfbewegung, als ob er einen Stein wegwerfen wollte. Militärischer Gruß +. Takt schlagen — perseveriert mit Gruß, Nachmachen +. Geld aufzählen — — — —, Nachmachen richtig. 28. 10. Rechtsseitige Hemianopsie unverändert. Sprachverständnis für Namen von Konkreten gut, bei Abstrakten zum Teil Perseveration. Tapferkeit — gibt richtiges Beispiel, Ehrlichkeit — desgleichen, Dankbarkeit — perseveriert mit Beispiel für Ehrlichkeit, Neid — ebenso, Gehorsam — nach langem Überlegen: „wenn er sich gut führt.“ In der Sprache sind Perseveration, Einförmigkeit und Einschränkung des Sprachschatzes

sonst verschwunden. Paraphasien und wortamnestische Störungen bestehen noch, z. B. Gardine — Tuch zum Zuhängen, Pfeife — ein ulmer, Kalender — ein Aufhänger . . . ein kunanger, Schwamm — zum Abwischen, Achselklappe —. Nachsprechen: Baugewerksberufsgenossenschaft — Bau . . . dern . . . denn . . . Einfachere Worte richtig nachgesprochen. In Bewegungen noch etwas Perseveration, keine Apraxie mehr. Lesen langsam, mit geringer Paraphasie. 5. 11. Rechtsseitige Hemianopsie gebessert, es besteht noch ein paramakuläres, rechtsseitiges Skotom und eine Einschränkung für Farben rechts oben. Leichte hemianopische Lesestörung, keine Alexie mehr, Paraphasien verschwunden. Reihensprechen (Monate, Tage, Zahlenreihe) richtig, beim Alphabet richtig von a bis n, dann e qu t v h. Starke Verlangsamung und Reproduktionserschwerung beim Aufzählen von Begriffen (Bäume, Vögel) und beim Assoziieren. Zur Weiterbehandlung der Armverletzung auf die chirurgische Abteilung verlegt.

Die von anderen Beobachtern (WILBRAND-SANGER¹, AXENFELD, v. SCILY, IGRSHEIMER, HEGNER u. a.) beschriebenen paramakulären Skotome stimmen darin überein, daß die Hirnwunden ausnahmslos in der Gegend der Protuberanz saßen. Besonders wichtig ist der Sektionsfall von FUCHS-PÖTZL, der einen Abszeß im linken Okzipitalpol mit Beteiligung der beiden Calcarinalippen, besonders der oberen, ergab.

Zweifel an der zuerst von LAQUEUR, dann von LENZ¹ vertretenen Lokalisation der Makula im Polgebiet der Area striata — wie sie BEST¹ und GOLDSTEIN² kürzlich noch geäußert haben — scheinen mir demnach nicht mehr begründet. Gewiß muß man BEST soweit recht geben, daß nicht jede Verletzung im Polgebiet zu makulären Ausfällen führt; denn nicht immer liegt die Schädewunde gerade über dem Pol, und oft geht die Wirkungsrichtung der Schußverletzung nicht in erster Linie gegen die unmittelbar unter ihr liegende Hirnstelle, sondern schräg auf benachbarte Abschnitte, wozu noch die ganz unberechenbaren Sprengwirkungen und die nicht zu bestimmenden Wirkungen von Stecksplintern, Entzündungserscheinungen und Abszessen kommen. Unbekannt ist auch die Ausdehnung und Größe des Makulafeldes. Sehr wahrscheinlich ist das Feld entsprechend seiner hohen physiologischen Bedeutung verhältnismäßig groß und dürfte sowohl die Kuppe des Pols, wie einen Teil der weiter einwärts gelegenen Area striata umfassen. Im Falle FUCHS-PÖTZL hatte trotz des großen Abszesses im Hinterhauptlappen nur ein ziemlich kleines Skotom bestanden. Daher werden sehr kleine Rindenverletzungen am Pol eher symptomlos bleiben können, als wenn sie im oralen, enger zusammengedrängten Felde der Netzhautperipherie gelegen sind.

Trotzdem ist dies nicht etwa die Ursache der bei Erweichungen fast gesetzmäßigen Verschonung der Makula. Diese beruht vielmehr, wie IGRSHEIMER gezeigt hat, wahrscheinlich auf Besonderheiten der Gefäßversorgung des Okzipitalpols. Der Pol wird nicht wie die übrige Area striata nur aus einem Arterienast (Art. calcarina), sondern auch noch von Ästen der Art. temp. post. gespeist, so daß bei thrombotischer Verlegung oder Zerreißung der einen Arterie die andere die Ernährung aufrecht erhalten kann.

Es geht aus alledem hervor, daß die Annahme einer Doppelversorgung der Makula unnötig ist. Den schon früher von RÖNNE und auf Grund der Kriegserfahrungen von BEST und IGRSHEIMER geäußerten Einwänden kann ich mich nur anschließen. Die Begründer dieser Theorie, WILBRAND und SANGER², hatten selbst die Gültigkeit ihrer Annahme durchbrochen, indem sie zugeben mußten, daß bei manchen Menschen der eine oder der andere Okzipitallappen keine Doppelversorgung der beiden Makulahälften enthalte; denn nur durch diese ad hoc zugestandenen Ausnahmen von der behaupteten Regel konnten sie das Vorkommen der von ihnen selbst beschriebenen paramakulären Skotome erklären. Wenn aber jetzt im Kriege so oft ganzseitige Hemianopsien mit gerader Trennungslinie und paramakuläre Skotome beobachtet wurden, so werden die Ausnahmen von der WILBRANDSchen Regel so häufig, daß die Regel selbst aufgehoben wird. Die Theorie ist auch nicht mit der Annahme (LENZ¹) zu retten, daß bei makulär-hemianopischen Skotomen stets der homolaterale Hinterhauptpol mit verletzt sei, denn dann müßten sich auch fast immer Ausfälle in der anderen Gesichtsfeldhälfte finden, was nicht zutrifft.

Das Gesagte gilt auch gegen die HEINE-LENZsche Abänderung der Theorie der Doppelversorgung, nach der die doppelt versorgenden Fasern sich von der Sehstrahlung ablösen und durch den Balken zur Gegenseite verlaufen sollen. Diese Annahme ist übrigens schon aus anatomischen Gründen abzulehnen.

Die Hemianopsien mit makulärer Aussparung lassen sich — wie ausgeführt wurde — leicht durch Schädigung der weiter vorn gelegenen Bezirke der Area striata, bzw. der ihnen angehörenden Anteile der Sehstrahlung verstehen, wobei noch durch die reichere Gefäßversorgung des Pols die Verschonung der Makula begünstigt wird. Auch bei dem als Gegenbeweis angeführten Falle BROUWERS² von doppelseitiger Halbblindheit mit leidlich erhaltenem zentralen Sehen waren die Okzipitalpole von der Erweichung verschont, und BROUWER ist meines Erachtens den zwingenden Beweis schuldig geblieben, daß wirklich alle zu den Polen strebenden Fasern der Sehstrahlungen unterbrochen waren. Indessen kommt es auch bei Erweichungen in seltenen Fällen zu völliger Erblindung mit gänzlicher Vernichtung auch des makulären Sehens. Ich verfüge über das Gehirn einer solchen Kranken; in einem Hinterhauptlappen war die Sehstrahlung total unterbrochen, der andere Hinterhauptlappen war im ganzen in einen zystischen Sack verwandelt.

Während somit hinsichtlich der Makula und der temporalen Sichel die Kriegserfahrungen strittige Fragen zur Entscheidung brachten, bestätigen sie die durch die Arbeiten von HENSCHEN und WILBRAND-SANGER schon bekannte Zuordnung des unteren Gesichtsfeldquadranten zur oberen Calcarinalippe und des oberen Quadranten zur unteren Lippe.

Wie bei allen Beobachtern sind auch unter meinem Material die oberen Viertelsblindheiten viel seltener als die unteren, was nach allgemeiner Auffassung auf der viel größeren Lebensgefahr der tief am Hinterhaupt angreifenden Verletzungen beruht, durch die sehr leicht die Blutleiter der hinteren Schädelgrube angerissen, das Kleinhirn zertrümmert, der vierte Ventrikel eröffnet und die lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata beeinträchtigt werden.

Ich sah 10 untere und 2 obere Gesichtsfeldausfälle; darunter waren 3 Fälle mit doppelseitiger Quadrantenanopsie nach unten — Fälle 70 (Pfeiffer), 109 (Werber), 124 (Otto) — und eine nur partielle doppelseitige Quadrantenhemianopsie nach oben Fall 112 (Wagner).

Einer der Fälle mit unterer Quadrantenhemianopsie kam zur Sektion, Fall 125 (Fragner): R. untere Quadrantenblindheit, L. unvollkommene Hemianopsie. Der Schuß war durch die beiden oberen Lippen der Calcarina gegangen (Abb. 215, 216). Auch bei allen nur klinisch beobachteten Verletzten mit unterer Quadrantenstörung war nach der Lage der Wunden anzunehmen, daß die Sehsphäre bzw. die Sehstrahlung von oben her und in ihren oberen Abschnitten verletzt war. Die Wunden lagen in der Mitte oder in dem oberen Teil des Scheitellappens Fälle 107 (Böhnisch), 108 (Schnabel), 109 (Werber), im hinteren Teil des Scheitelbeins, rechts oder links vor der Spitze der Hinterhauptschuppe Fall 110 (Emke), oder es handelte sich um Tangential- und Durchschüsse, deren Ausschuß sich im mittleren, oberen oder hinteren Teil des Scheitelbeins befand Fall 111 (Busse). Die doppelseitige Quadrantenhemianopsie bei Werber erklärt sich aus der hohen und zugleich nahe der Sagittalnaht gelegenen Verletzung, deren Tiefenwirkung zunächst und annähernd gleichmäßig die beiden oberen Calcarinalippen ausgesetzt waren. Die untere Aussparung der Makula in diesem und anderen in der Kriegsliteratur beschriebenen Fällen von Hemianopsie nach unten nötigt keineswegs zu der unwahrscheinlichen Annahme einer Doppelversorgung der unteren und oberen Makulahälfte, sondern beruht auf der Verschonung der Hinterhauptpole, die bei Werber von allen Teilen der Area striata am weitesten von der Verletzungsstelle ablagen.

Fall 107. Bönisch. Feidl D. 21. 7.—8. 8. 15. Verwundung 20. 7. durch Minensplitter. Bei der Aufnahme benommen und unruhig, reagiert nur mit ja oder nein. Wunde 6 cm lang in Höhe des

rechten Parietalhöckers, dort ein pfenniggroßes Loch im Knochen, aus dem Hirnmasse hervorquillt. Operation: Umschneidung, Glättung der Knochenränder, Entfernung von Splintern, zum Teil aus beträchtlicher Hirntiefe. 23. 7. Noch immer starke Unruhe, wälzt sich umher. Links Gesichts- und Armlähmung. Rechtes Auge nach rechts gewandt. Schreit schrill und stundenlang einformig dieselben Worte „au“ oder „Wasser“, schlägt nach dem Wärter, lallt unverständlich. 7. 8. Anfänglich entstandener Hirnvorfall ist stark zurückgegangen. Patient immer noch sehr unruhig, nur teilweise bei klarem Bewußtsein, läßt unter sich. Partielle Hemianopsie nach links. Klz. D. 8.—28. 8. 15. Aufmerksamkeit mangelhaft. Sieht öfter weg. Greift auf der Decke herum. Nachts unruhig, Stimmung heiter, aber sehr schwankend, leicht gereizt, zeitweise weinerlich. Örtlich orientiert, zeitlich nicht. Erinnerung der letzten Zeit unklar, weiß auch Datum seiner Einziehung nicht. Merkfähigkeit gut. Uhr falsch abgelesen. Nachsprechen schon von 3 Ziffern falsch. Geringe Einschränkung des Gesichtsfeldes nach links, besonders nach links unten. Augenbewegungen frei. Optisches Vorbeizeigen nach rechts und oben in der linken Gesichtsfeldhälfte bei indirektem Sehen. Mundfazialis links gelähmt, linker Arm schlaff gelähmt, Bauchdeckenreflex links 0, linkes Bein hochgradig geschwächt mit geringen Spasmen, Babinski, Sehnenreflexsteigerung. Schmerzempfindung auf der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt. Kopfwunde pulsierend mit guten Granulationen. 28. 8. Bewußtseinszustand allmählich gebessert, sonst unverändert.

Fall 108. Schnabel. Klz. D. 27. 9.—20. 10. 15. Verwundung 25. 9. durch Granatsplitter, pfefferkorngroßer Einschuf im unteren hinteren Teil des linken Scheitelbeins, 2 cm langer Ausschuf quer nach rechts davon, dicht rechts von der Mittellinie des Schädels. Blut und Hirnmasse kommt aus der Ausschufwunde. Schwerbesinnlichkeit, langsame Bewegungen. Leichte Nackensteifigkeit. Operation: Umschneidung und Verbindung der beiden Wunden, in der Mitte zwischen denselben eine 3 cm lange Knochenlücke, Erweiterung derselben. Aus einem Duraschlitz werden Knochensplinter, die ins Gehirn eingetrieben sind, entfernt. Tamponade, Naht. Hemianopsie nach rechts mit Ausparung um den Fixierpunkt, Ausfall im unteren Quadranten größer als im oberen. Lesen unmöglich. Sehschärfe herabgesetzt. 28. 9. Kann einzelne Buchstaben in sehr großem Druck lesen. Optische Zählstörung bei über 4 Streichhölzern. Klagt, es schimmere alles, er verliere die Streichhölzer über dem Zählen aus den Augen. Falsche Distanzschätzung. Willkürliche Augenbewegung und Hirnnerven frei. 1. 10. Leichte Pulsverlangsamung, 60—70. Kopfschmerz, schlechter Schlaf. Lesen noch sehr langsam, zum Teil fehlerhaft. Beim optischen Zeigen Danebengreifen nach links. Halbiert ungefähr ebenso häufig nach links wie nach rechts vorbei. Distanzschätzung besser. 9. 10. Rechtsseitige Hemianopsie bedeutend gebessert, nur noch Einschränkung nach außen um 20 Grad. Leichte hemianopische Lesestörung. Halbierungsfehler nach rechts nur bei kurzen Linien. Optisches Zählen sehr langsam, bis 9 richtig. Klagt immer noch, daß ihm das eine verschwinde, wenn er das andere ins Auge fasse, könne eine Vielheit von Punkten nicht zusammenfassen, „ich kann es nicht fassen“. 16. 10. Zählstörung wenig gebessert, Ausfall nur noch im unteren oberen Quadranten bei vollständiger Farbenhemianopsie nach rechts.

Fall 109. Werber. Hirnv. R.-G. 3. 7. 17—11. 2. 19. Verwundung am 9. 7. 16 durch Gewehrscuß am linken Scheitelbein. Habe die ersten 4 Wochen nicht sprechen können, war am rechten Arm und Bein gelähmt. Im Feldlazarett operiert. Befund: Im oberen Teil des linken Scheitelbeins nahe der Mittellinie 5×3 cm große Narbe mit markstückgroßem Knochendefekt (Abb. 189). Rechter Mundfazialis willkürlich schwächer, beim Lachen teilweiser Ausgleich. Rechter Arm hochgradig spastisch gebeugt und proniert, Streckung des Unterarms, der Hand und der Finger aufgehoben. Die Hand wird zur Faust geballt gehalten. Armreflexe gesteigert. Mitbewegungen des rechten Armes bei Bewegungen des rechten Beines. Wackelzittern des rechten Armes bei Zielbewegungen. Am rechten Bein Dorsalflexion 0, Plantarflexion schwach. Kniebeugung sehr schwach bei guter Kniestreckung, geringe Hüftbeugeschwäche bei regelrechter Hüftstreckung. Spasmen und Sehnenreflexsteigerung am rechten Bein, auch links gesteigert. Babinski beiderseitig, rechts mehr als links. Bauchdecken- und Cremasterreflex rechts schwächer. Wackeln des rechten Beines bei Zielbewegungen. Sensibilität: An der rechten Körperhälfte etwa von C. 4 abwärts distal zunehmende Herabsetzung für alle Qualitäten unter Auslassung einer 1—2 Querfinger breiten Zone rechts von der Mittellinie des Rumpfes. Starke Lokalisationsstörung unter Verlagerung der



Abb. 189. Fall 109. Werber.

Empfindung proximalwärts (an den Gliedmaßen). Tasterkennen an der rechten Hand aufgehoben. Geringe Gewichtsunterschätzung der rechten Hand. Geringe Apraxie der linken Hand. Winken — hält die Hand bald mit der Hohlhand, bald mit dem Handrücken gegen das Gesicht, auf Vormachen besser. Uhr aufziehen — aus dem Gedächtnis werden nur abwechselnde Pro- und Supinationsbewegungen gemacht, an der Uhr richtig. Drehorgeldrehen — bemüht sich vergeblich die Drehbewegung in

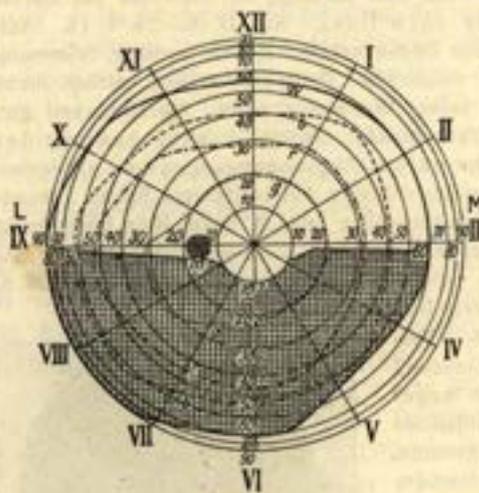


Abb. 190.

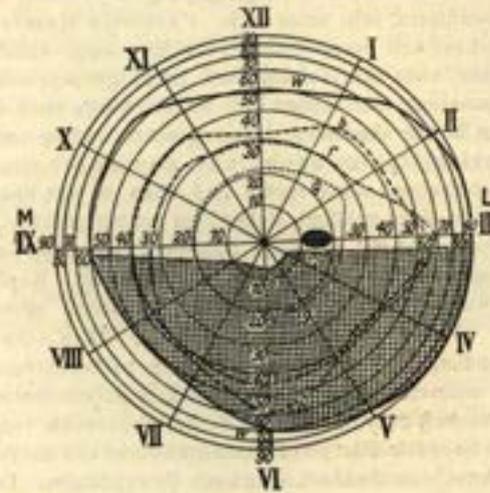


Abb. 191.

Fall 109. Werber.

der richtigen Ebene zu vollziehen, sagt mit Bezug auf das vorher ausgeführte Kaffeemühlendrehen „da ist es anders — da ist es an der Seite“. Lange Nase — legt den Zeigefinger an die Nase. Nach eigener Angabe weiß er, auch wenn die Bewegung gelingt, zunächst nicht, in welche Stellung er Hand und Finger bringen muß, dreht die Hand eine Weile suchend und probierend hin und her. Keine ideatorisch-apraktischen Störungen. Neigung zu Zwangslächen, besonders bei vergeblichen Bewegungsversuchen. Beiderseitige Halbblindheit nach unten unter Aussparung eines schmalen Streifens entlang der Horizontallinie und eines etwas größeren Bezirks unterhalb des Fixierpunktes (Abb. 190 u. 191). Sieht manchmal Gestalten, schwarz-weiß gefleckte Terrier kamen



Abb. 192.

Fall 110. Emke.

hintereinander, etwa 5 Stück, auf ihn zu. Dauer einige Sekunden. Über die Stelle des Gesichtsfeldes, in dem die Erscheinungen auftreten, kann er nichts Bestimmtes angeben. Keine Alexie. Findet aber beim Lesen schwer die folgende Zeile, muß mit dem Finger mitfahren. Geringer Halbierungsfehler nach oben. Leichte motorische Sprachstörung beim Aussprechen von *l s c h r t k p*. Schreiben mit der linken Hand sehr unbeholfen, anfangs verkehrte Federhaltung. Merkfähigkeit akustisch und optisch vermindert. Gute Urteilsfähigkeit. Weckbarkeit der Vorstellungen herabgesetzt. Aufmerksamkeit (Bourdon) leicht gemindert. Erhebliche Herabsetzung der Rechenleistungen.

Fall 110. Emke. Hirnv. R.-G. 10. 7.—17. 9. 17. Verwundung 18. 4. 17 durch Granatsplitter am Hinterkopf. Konnte zwei Stunden nichts sehen, dann Schimmer. In einem Reserve-lazarett operiert. Allmähliche Besserung des Sehvermögens. Befund: dicht oben und rechts von der Spitze der Hinterhauptschuppe Hautnarbe mit pfenniggroßem Knochendefekt (Abb. 192). Klagen über Kopfschmerzen. Bei längerem Lesen

verschwinden ihm die Buchstaben vor den Augen. Ausfall im linken unteren Quadranten mit hochgradiger konzentrischer Einschränkung des übrigen Gesichtsfeldes (Abb. 193 u. 194). Linke Pupille weiter als die rechte. Lesen verlangsamt, hemianopische Lesestörung, irrt sich leicht in den Zeilen. Schreibt langsam mit zahlreichen orthographischen Fehlern und einzelnen Paraphrasen. Zeichnungen unvollkommen, in Umrissen richtig, aber plump und detailarm. Faßt sich oft an die Stirn, ist selbst erstaunt über seine Unfähigkeit, habe früher diese Dinge (Tisch, Haus, Kirche, Hund, Kopf) gut und schnell zeichnen können. Klagt dabei über Kopfschmerzen.

Kein optisches Vorbeizeigen, kein Halbierungsfehler. Leicht erschwerte Wortfindung, besonders bei Namen. Akustisch-sprachliche Merkfähigkeit herabgesetzt. Geringe Lernfähigkeit. Bild Fensterpromenade falsch erklärt: „ein Sohn kommt nach Hause, weiß aber nicht, daß drinnen die Kinder am Spiel sind, reißt die Tür auf und stößt das Kleine um, ohne zu sehen. Zwei Mädchen schauen zu, die hat er im Auge“. Umstellungsproben nicht bewältigt. Lückentext: 4 unter 15 Lücken falsch ergänzt. Sprichwörter erklären mangelhaft. Erheblicher Rechendefekt, besonders beim Multiplizieren, Subtrahieren, Dividieren, noch mehr bei eingekleideten Rechenaufgaben.

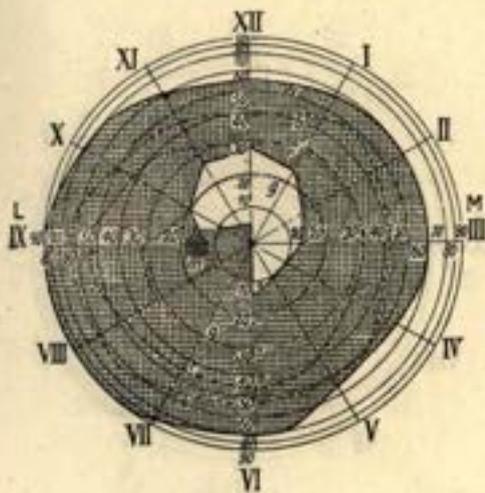


Abb. 193.

Fall 110. Emke.

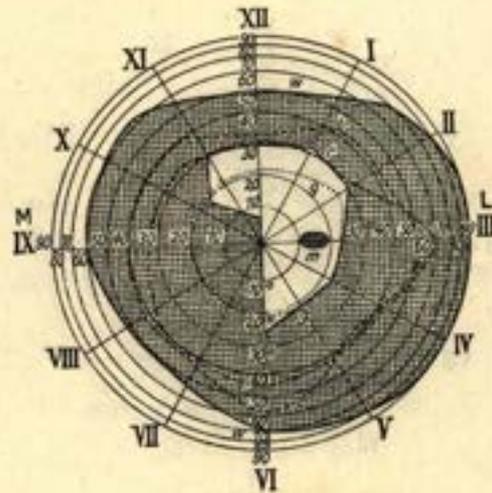


Abb. 194.

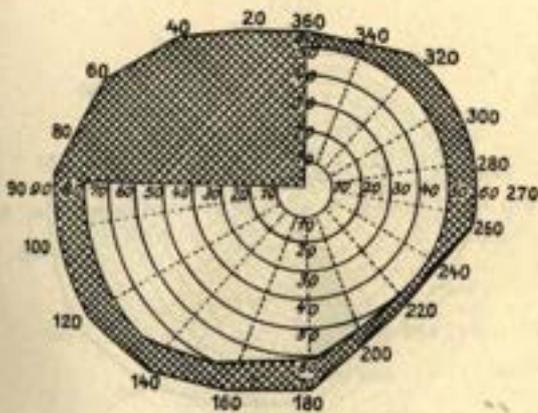


Abb. 195.

Nach WILBRAND-SANGER.

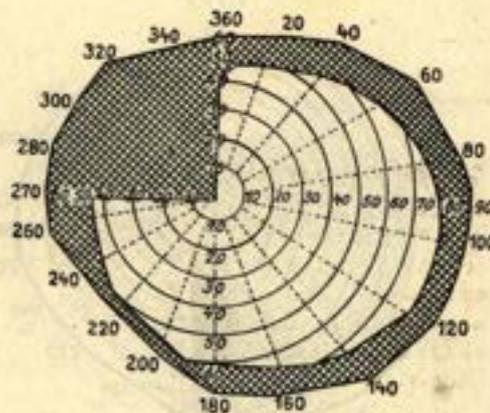


Abb. 196.

Fall 111. Busse. Hirnv. R.-G. 8. 6.'—23. 7. 17. Verwundung 2. 5. 16. Tangentialer Durchschuß am linken Scheitelbein, Einschußnarbe links etwa über der Mitte der Cp. mit markstückgroßem Knochendefekt, Ausschußnarbe oben und links neben der Spitze der Hinterhauptschuppe Knochendefekt pfenniggroß. Konnte anfangs nicht sehen. Jetzt Kopfschmerzen. Gliedmaßen in jeder Hinsicht frei. Gesichtsfeldausfall des linken unteren Quadranten mit Verschonung der Gegend um den Fixierpunkt, konzentrische Einschränkung im übrigen Gesichtsfeld bis etwa 50°, im rechten unteren Quadranten Einschränkung bis 40°. Optische Zählstörung bei über 9 Punkten oder Strichen. Halbierungsstörung wagerechter Linien nach links, senkrechter Linien nach oben. Lesen und Schreiben o. B. Intelligenz und Rechnen ungestört.

Von den beiden oberen Quadrantenhemianopsien — vgl. Abb. 195 u. 196 nach WILBRAND-SANGER — ist leider bei Fall 112 (Wagner) der Sitz der Verletzung „am

Hinterkopf²⁴ nicht genau kraniometrisch bestimmt, bei Fall 106 (Fankhänel) lag sie seitlich und tiefer als bei der unteren Quadrantenanopsie, nämlich über dem Übergangsbereich der lateralen Okzipitalwindungen zum Schläfenlappen. Mit dieser Lage stimmt die eines von BEST¹ abgebildeten Hirnverletzten (Fall I. S. 56) überein: querer Durchschuß etwa an der Grenze von Schläfen- und Hinterhauptlappen, Halbblindheit nach oben. Etwas tiefer und dicht hinter den Ohren hatte in einer Beobachtung

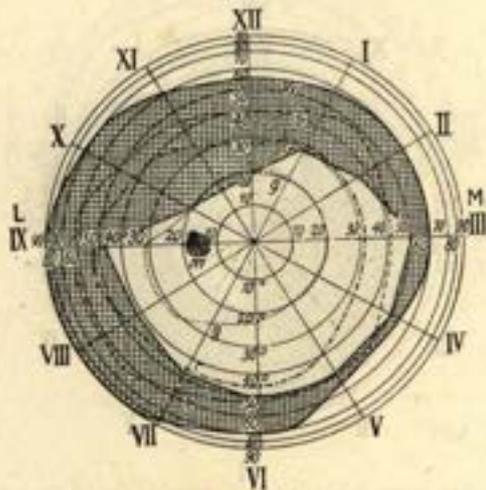


Abb. 197.

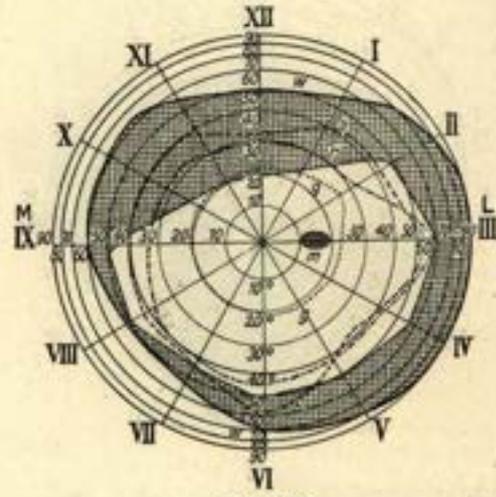


Abb. 198.

Fall 112. Wagner.

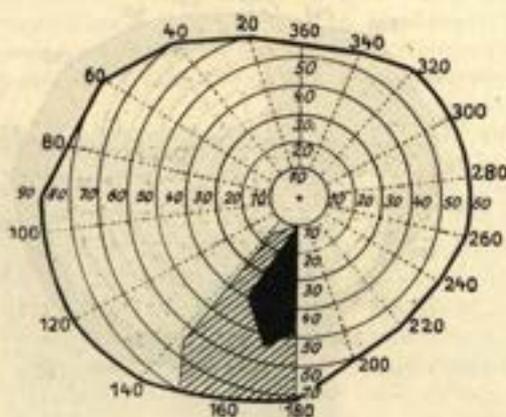


Abb. 199.

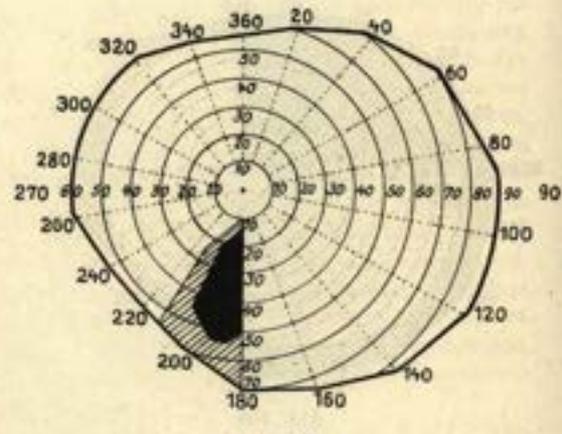


Abb. 200.

Nach HEGNER.

UHTHOFFS ein Infanteriegeschoss den Schädel unmittelbar über dem Tentorium cerebelli durchschlagen; anfangs hatten auch Schwindel und Kleinhirntaxie bestanden.

Fall 112. Wagner. Hirnv. R.-G. 21. 1.—8. 2. 17. Verwundung 28. 5. 16 an der linken Seite des Hinterkopfes durch Granatsplitter. Einige Stunden bewusstlos. In einem Kriegslazarett operiert. Befund: talergroßer Knochendefekt an der linken Seite der Hinterhauptsschuppe, Gesichtsfeld (Abb. 197 u. 198) in beiden oberen Quadranten, besonders links, und in den temporalen Bezirken der beiden unteren Quadranten eingeschränkt. Sonst keine Ausfallserscheinungen.

Nicht immer waren ein ganzer Quadrant oder beide oberen bzw. unteren Quadranten zusammen ausgefallen, es gab auch sektorenförmige (Abb. 199 u. 200) oder skotom-

artige Teilausfälle (Abb. 201 u. 202) innerhalb eines Quadranten, wie auch gelegentlich in einem umfangreich erblindeten Gesichtsfelde ein obengelegener Bezirk verschont bleiben konnte (Abb. 203 u. 204).

Alles das sind weitere Beweise für die punktförmige Organisation der Area striata und die festen Beziehungen zwischen bestimmten Orten der Netzhäute und der Sehrinde.

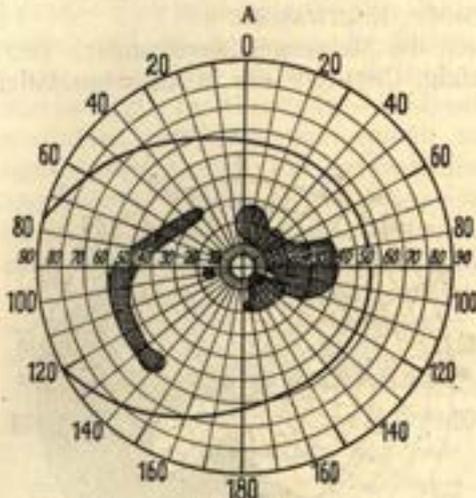


Abb. 201.

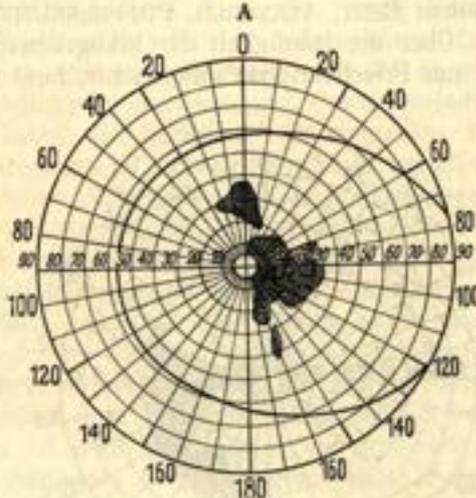


Abb. 202.

Nach KALTWASSER.

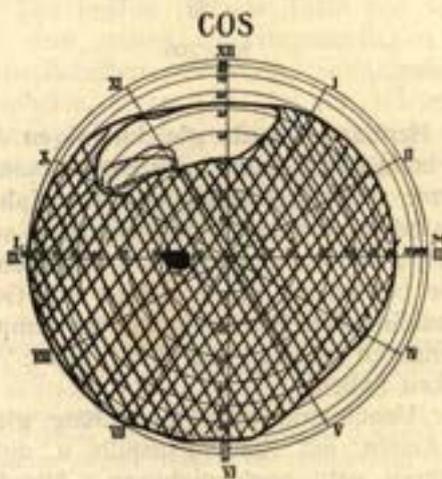


Abb. 203.

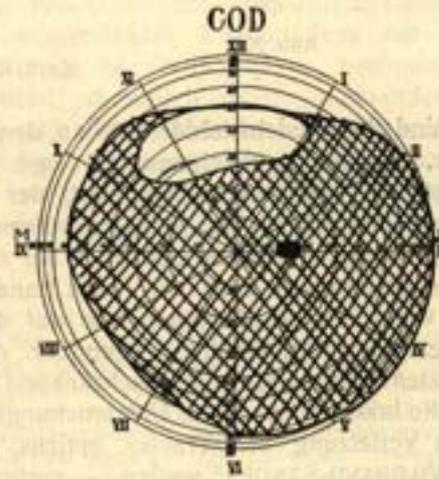


Abb. 204.

Nach UHTHOFF.

Ein Skotom im horizontalen Meridian, wie es in älteren Beobachtungen von HENSCHEN und WILBRAND-SANGER als Ausdruck einer Erweichung längs dem Grunde der Calcarinafurche bestanden hatte, scheint bei Kriegsverletzten nicht bemerkt worden zu sein. Nur ein Fall von KALTWASSER kommt dem nahe: partielle, vorwiegend temporale Hemianopsie nach rechts, die im Horizontalmeridian zungenförmig bis zum Fixierpunkt vorspringt (Abb. 205 u. 206). Der Schädeldefekt lag wieder wie bei allen temporalen Halbmondausfällen, zu denen auch diese Beobachtung gehört, vorn lateral am hinteren Rande der Schläfenschuppe.

Inkongruenz der Gesichtsfeldausfälle des rechten und des linken Auges ist bei Hirnverletzten viel häufiger gefunden worden als bei anderen Hirnerkrankungen.

In Abb. 179 u. 180 (Häfke), ist der Defekt im linken oberen Quadranten am rechten Auge größer als am linken. Bei Abb. 183 u. 184 (Schmidt) ist der periphere hemianopische Ausfall links größer als rechts, und zwar nicht nur um den Betrag der temporalen Sichel — was selbstverständlich ist — sondern auch nach innen um 10° . Noch erheblicher ist die Inkongruenz bei Abb. 193 u. 194 (Emke). Ähnliche Befunde erhoben BEST, AXENFELD, POPPELREUTER, UHTHOFF, KALTWASSER.

Über die Häufigkeit der Inkongruenzen gehen die Meinungen auseinander. BEST, der nur Frischverletzte untersuchte, fand sie häufig, UHTHOFF nur in Ausnahmefällen.

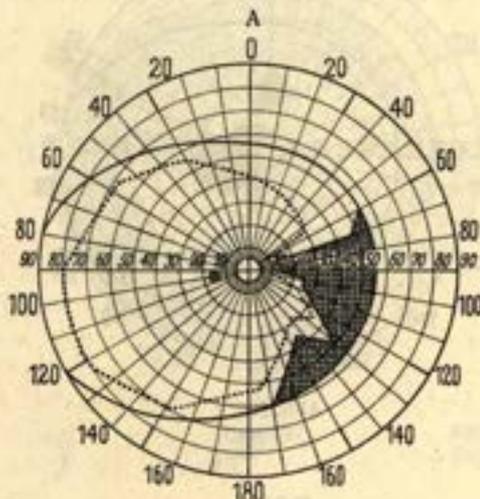


Abb. 205.

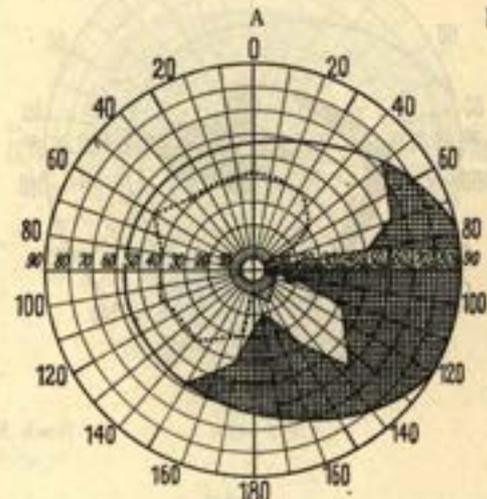


Abb. 206.

Nach KALTWASSER.

Bald sind die Gesichtsfelddefekte an dem der Hemianopsiesseite gleichnamigen Auge größer, bald am ungleichnamigen Auge. Der erste Fall kommt nach BEST besonders bei zentraler gelegenen Skotomen, der letztere mehr bei Ausfällen in peripheren Gesichtsfeldbezirken vor. Streng gesetzmäßig sind diese Beziehungen, wie BEST selbst hervorhebt, nicht. Da es sich aber bei den Asymmetrien nicht nur um Unterschiede der Größe sondern auch der Form handelt, so befriedigen die von BEST und GOLDSTEIN versuchten Erklärungen, die auf der funktionellen Begünstigung der temporalen weiteren Gesichtsfeldhälfte gegenüber der engeren nasalen beruhen, nicht; zum mindesten können sie nur beschränkte Gültigkeit haben.

Alle Inkongruenzen auf Untersuchungsfehler, Unaufmerksamkeit, Ermüdung, gleichzeitige Verletzung des Tractus opticus, der Augen, auf Stauungspapille u. dgl. — wie WILBRAND-SANGER² wollen — zurückzuführen, geht auch nicht an. Allerdings stimmen sie nicht zu WILBRAND-SANGER's Theorie der Faszikelfeldermischung in der Sehrinde. Wenn die zwei korrespondierenden Punkten der beiden Netzhäute angehörenden Faszikalfelder wie zwei Schachbrettfelder in der Sehrinde nebeneinander lägen, so könnten höchstens minimale und vereinzelt Asymmetrien der Gesichtsfelder durch ungleiche Verletzung zweier zusammengehöriger Faszikalfelder entstehen.

Der durch MINKOWSKI³ neuerdings in seiner Bedeutung erkannte Aufbau des seitlichen Kniehöckers — der primären optischen Zentralstätte — gibt aber eine sehr einfache Erklärung der Gesichtsfeldungleichheiten an die Hand. Der Kniehöcker ist aus mehreren Zellschichten aufgebaut, von denen die eine — die periphere und intermediäre — mit dem gleichseitigen Auge, die andere zentrale mit dem ungleichseitigen Auge verbunden ist; und zwar ist die Anordnung so, daß die korrespondierenden

Punkten der beiden Netzhäute entsprechenden Zellen der beiden Schichten nahe beieinander liegen. Dies weist, wie schon MINKOWSKI ausführt, auf eine ähnliche Anordnung in der Sehrinde hin, auf zwei getrennte Zellgebiete, die in derselben Calcarinargebiet als Aufnahmestätten der Seherregungen der korrespondierenden Retinahälften wirken. Der von MINKOWSKI nicht gezogene Schluß scheint mir demnach fast selbstverständlich, daß die beiden Lamellen der nur in der Area striata verdoppelten inneren Körnerschicht die Aufnahmestätten der Seherregungen beider korrespondierenden Netzhauthälften sind. Daß die innere Körnerschicht mit der Aufnahme der Sinneserregungen zu tun hat, ist schon längst durch CAJAL, KAPPERS, MOTT u. a. wahrscheinlich gemacht worden. Sie ist in allen Sinnesfeldern der Hirnrinde — Postzentralis, temporale Querwindung, Calcarinarinde — besonders entwickelt und enthält nach CAJAL die Endigung der sensiblen bzw. sensorischen Fasern. Nur im kortikalen Sehzentrum ist sie verdoppelt, und an keinem anderen Sinnesorgan als am Doppelauge bestehen Verhältnisse, die diese Verdoppelung verständlich und zweckvoll erscheinen lassen, wenn man eben annimmt, daß die eine innere Körnerlage dem rechten, die andere dem linken Auge dient. Die „Faszikelgebiete“ korrespondierender Netzhautstellen liegen bei dieser Annahme nicht nebeneinander wie Schachbrettfelder, sondern innerhalb der Rinde übereinander. Wenn wir voraussetzen, daß in der Sehrinde die gleiche Anordnung getroffen sei wie im Kniehöcker, so würde in der linken Area striata die untere Lamelle der inneren Körnerschicht dem rechten, die obere dem linken Auge zugehören (Abb. 207 auf Tafel).

Eine weitere Funktion der Area striata ist dann die Fusion der getrennt aufgenommenen Eindrücke derselben Gesichtsfeldhälfte beider Augen. Hierbei dürfte den großen Sternzellen von CAJAL in der Schicht 4 b. und den Fasern des ebenfalls in der 4 b. gelegenen GENNARISCHEN Streifens — soweit derselbe nicht aus den Aufsplitterungen der Sehstrahlungsfasern besteht (CAJAL) — eine wesentliche Rolle zukommen.

Die Fusion ist aber nicht nur von der Korrespondenz der Netzhautpunkte und von dem nahen Übereinanderliegen der zugeordneten Zellkomplexe der beiden Körnerlamellen abhängig, sondern auch disparate Retinapunkte, besonders der Peripherie, deren Orte in den Körnerlamellen vermutlich weiter aneinanderliegen, können zur Verschmelzung gelangen, wie auch unter abnormen Bedingungen die Fusion korrespondierender Punkte ausbleiben kann (Schielen, Augenmuskellähmungen). Dazu kommt die Abhängigkeit der Fusion von den höheren seelischen Bedingungen der Aufmerksamkeit, der Erfahrung u. a. Im einzelnen sei auf die Ausführungen MINKOWSKYS verwiesen*).

*) Gegen diese funktionelle Deutung von Zell- und Faserschichten der Area striata könnte eingewandt werden, daß nach Untersuchungen von LENZ² an langjährig Erblindeten nicht die Schichten 4 a, b, c, sondern die supragranulären Schichten 2 und 3 Zellschwund und Zellverkleinerung aufwies. Sie und nicht die 4 a — c wären demnach als Endstätten der optischen Leitung zu betrachten. Die Angaben von LENZ aber scheinen mir mit seinen Mikrophotogrammen z. T. in Widerspruch zu stehen. Wohl lassen sich in der Schicht 2 und 3 Zellausfälle erkennen, aber auch die übrigen Rindenschichten zeigen vielfach Verschmälerung, Zellarmut oder auch abnorme Zelldichte. Besonders bei dem Fall U. sind die Schichten 4 a und 4 c — besonders fleckweise — zellärmer als in normalen Rinden (Fig. 10). Bei stärkerer Vergrößerung sieht man in Fig. 27 die Zellen fast der ganzen Rinde verkleinert und dies besonders in 4 b und 6 a. Außerdem fällt der abnorme Reichtum an sehr kleinen Zellen in der 4 b auf; er ist auf eine Vermehrung von Gliazellen verdächtig. Dasselbe zeigen die Bilder des Falles S. (bei Fig. 15); hier ist die Vermehrung kleinster Zellen in der 4 b (Fig. 33) noch deutlicher. Auch bei Fall E. — vgl. Fig. 9, 25, 35 — sind die Schichten 4 a, b, c verändert, in 4 b sieht man wieder die außerordentlich zahlreichen kleinsten Zellen. Übrigens fand schon früher v. LEONOVA bei Erblindeten gerade in der 4. Schicht die stärksten Zellausfälle, demnächst in der 2. Schicht. Die LENZschen Befunde beweisen daher nichts gegen meine Annahme, nach der die Schichten 4 a — c die Aufnahmestätten der Sehfasern sind, vielmehr steht der Zellausfall in 4 a und 4 c, sowie die wahrscheinlich auf Gliawucherung beruhende Verdickung der 4 b (Gegend des Vicq d'Azyrschen Streifens) mit ihr in Einklang. Was den Zellschwund in der Schicht 2 und 3 betrifft, so mag ein Teil der Sehfasern auch unmittelbar um die Pyramidenzellen dieser Schichten enden; zum größeren Teil dürfte die Atrophie dieser Schichten aber darauf beruhen, daß die Zellen der 2. und 3. Schicht von den Körner- und Sternzellen der 4 a — c ihre Erregungen beziehen und daher an der Inaktivitätsatrophie teilnehmen.

Jedenfalls lassen sich die inkongruenten Gesichtsfeldausfälle sehr gut verstehen, wenn die Reize einander entsprechender Gesichtsfeldbezirke in übereinandergelegenen Rindenschichten — den beiden Lamellen der inneren Körnerschicht — aufgenommen werden. Bei Schußverletzungen dürfte eher als bei Erweichungen und anderen Hirnerkrankungen die Schädigung der beiden Lamellen nicht immer genau gleich ausgedehnt sein. Die der Oberfläche des Gehirns nähere Lamelle wird nach einem physikalischen Gesetz oft in geringerem Umfange verletzt sein als die tiefere, der Oberfläche fernere Lamelle. Durch die gerade in der Calcarinagegend sehr ausgebildete Fältelung der Rinde werden ungleichmäßige Zerstörungen der beiden Körnerlamellen begünstigt. Dazu kommt, daß Blutungen, traumatische Erweichungen, Ödeme und Entzündungsvorgänge sich in den verschiedenen Rindenschichten in sehr verschiedener Stärke und Ausdehnung verbreiten können.

Es ist daher — wie MINKOWSKI meines Erachtens mit Recht vermutet — gerade bei kortikalen Hemianopsien eher mit Inkongruenzen zu rechnen als bei Verletzungen der Sehstrahlung, in der die den beiden korrespondierenden Retinahälften zugeordneten Fasern eng beieinander und innig vermischt verlaufen dürften.

Vereinzelt sind in der Kriegsliteratur auch hemianopische Ausfälle auf nur einem Auge beschrieben. POTZL¹ sah ein nur linksseitiges parazentrales Skotom und führt dasselbe — meines Erachtens ohne zwingenden Grund — auf hysterische Störungen zurück. Das Skotom war bemerkenswerterweise nur relativ und schwach ausgeprägt, hatte unscharfe Grenzen und gab sich nur in einem Grauerwerden von Weiß und Farben zu erkennen. Es liegt daher näher, anzunehmen, daß in der rechten Area striata nur die eine dem linken Auge zugeordnete Körnerlamelle geschädigt war, wozu die Geringfügigkeit der Sehstörung im Skotombereich gut stimmen würde. In einer Beobachtung KALTWASSERS (Abb. 201 u. 202) war das außer einem rechtsseitigen parazentralen beidäugigen Skotom bestehende linksäugige Skotom in der Mitte der linken Gesichtsfeldhälfte nur eine vorübergehende, von KALTWASSER auf Ermüdung zurückgeführte Erscheinung, die auf einer leichteren Schädigung der rechten Area striata beruhte, so daß auch hier vielleicht nur eine der beiden Körnerlamellen vorübergehend außer Betrieb gesetzt war. Auch das beidäugige rechtsseitige Skotom war inkongruent, was ebenfalls für eine ungleichmäßige Schädigung verschiedener Rindenschichten spricht.

Kortikal bedingte Doppelbilder (POTZL) werden ebenfalls verständlich, wenn es in jeder Schrinde getrennte Substrate für beide Augen gibt.

Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Konzentrische Einengungen galten früher stets als hysterische Verwicklungen der organischen Gesichtsfeldausfälle. WILBRAND-SANGER halten noch bezüglich der Hirnverletzten an dieser Auffassung fest. Die Häufigkeit solcher Beobachtungen bei Hirnverletzten, die sonst keine hysterischen Krankheitszeichen darboten, spricht aber dagegen, wie POPPELREUTER, GOLDSTEIN, BEST schon dargelegt haben und eigene Befunde bestätigen; ich verweise auf die Fälle 110, 112, 129 und die Gesichtsfelder 188 u. 195/196. In den Gesichtsfeldern aller dieser Verletzten sind die Grenzen der nicht ausgefallenen Gesichtsfeldbezirke konzentrisch eingeengt, weniger bei der Aussparungshemianopsie des Falles 129, erheblicher bei der Quadrantenhemianopsie im Falle 112 (partielle Hemianopsie nach oben), am stärksten bei der linken unteren Quadrantenanopsie des Falles 110, der vielleicht auch partielle Ausfälle im linken oberen und rechten unteren Gesichtsfeldquadranten hatte. Konzentrische Einengungen ohne jede Beimischung hemianopischer Ausfälle habe ich nie gesehen und finde darin einen wesentlichen Unterschied gegenüber der hysterischen konzentrischen Einengung.

POPPELREUTER weist darauf hin, daß eine konzentrische Einengung sich zuweilen nur in der Umgebung eines ausgefallenen Sektors zeige, kontinuierlich in denselben

übergehend. Man vergleiche dazu das Gesichtsfeld des Falles 98, das in der gesunden Hälfte nur nahe der Mittellinie leicht konzentrisch eingeengt war. Bei Fall 110 war die konzentrische Einengung in der quadrantförmig ausgefallenen Hälfte stärker. Die konzentrische Einengung erscheint dann als Ausdruck der in der Umgebung der hauptsächlich betroffenen Hirnpartie allmählich abfallenden diffusen organischen Schädigung. In einem Falle POPPELREUTERS (S. 67) war das Gesichtsfeld gewöhnlich nur konzentrisch, rechts mehr als links, eingeschränkt. Anfallsweise, als Vorbote eines epileptischen Krampfes trat eine Verdunkelung des ganzen rechten unteren Quadranten auf. Auch hier sind offenbar konzentrische Einengung und Quadranten-ausfall nur verschiedene Grade derselben organischen Schädigung.

Die konzentrische Einengung kann daher Folge und Ausdruck einer diffusen, die Erregbarkeit der Sehrinde allgemein herabsetzenden Schädigung sein. Die Einschränkung wird dadurch konzentrisch, daß schon physiologisch die Erregbarkeit der Retina gegen die Peripherie hin allmählich abnimmt. Konzentrische Einengungen in der „gesunden“ Gesichtsfeldhälfte bei Hemianopsie (Fall 129) machen die Annahme einer leichten diffusen Schädigung auch der der verletzten Calcarinaregion gegenüberliegenden Area striata notwendig, was bei der Nachbarschaft beider Sehphären sehr begreiflich ist; sind doch in einem Drittel aller meiner Fälle von Gesichtsfelddefekten nachweislich beide Calcarinae geschädigt gewesen (doppelseitige hemianopische Defekte).

Die Erklärung der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung ist also grundsätzlich die gleiche wie die der diffusen Sensibilitätsherabsetzungen.

Die Ringskotome,

die früher von INOUE, im letzten Kriege von GELB-GOLDSTEIN, IGERSCHEIMER und KALTWASSER beschrieben wurden, sind wahrscheinlich in ihrer Entstehungsweise der konzentrischen Einengung verwandt (Abb. 208). Jedenfalls kann man diese

regelmäßig geformten, beide Gesichtsfeldhälften betreffenden Verdunkelungen nicht aus umschriebenen Verletzungen der Sehrinde verstehen, aber auch die früher beliebte Deutung als hysterische Erscheinungen geht fehl. Die Ringskotome sind unvollkommene, flüchtige, mit der Technik der Untersuchung, der Ermüdung und Erholung schwankende Veränderungen der Sehleistungen. GOLDSTEIN-GELB führen sie auf organisch bedingte Ermüdbarkeit der gesamten Sehrinde, also auch auf eine Allgemeinschädigung derselben zurück. Sie sind auch meist mit konzentrischer Einengung verbunden.

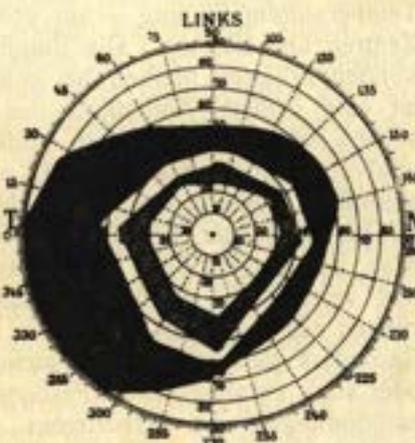


Abb. 208. Nach GELB-GOLDSTEIN.

Unbeständigkeit und Relativität der Defektgrenzen.

Eine Unbeständigkeit der Defektgrenzen für sämtliche oder einzelne Sehleistungen wird durch die Rückbildung der Hirnschäden oder auch durch fortschreitende pathologische Vorgänge bedingt. Besonders bei Frischverletzten bilden sich umfangreiche Ausfälle oft ungemein rasch zurück, so die anfängliche Blindheit und ganzseitige Ausfälle, die sich dann auf Skotome, Sektoren oder teilweise Halbfeld- oder Viertelfelddefekte einschränken. Andererseits können auch anfänglich weitere Gesichtsfeldgrenzen — wohl unter der Wirkung von Vernarbungen — allmählich enger werden.

Die Grenzen der Gesichtsfeldausfälle sind, wie von vielen Untersuchern, besonders nachdrücklich von BEST und POPPELREUTER hervorgehoben wird, oft nicht absolut, sondern ändern sich so, daß der Gesichtsfeldausfall kleiner wird bei Prü-

fung mit größeren Objekten und lichtstärkeren Reizen. Auch bei den Sensibilitätsstörungen verkleinern sich die Grenzen bei Anwendung stärkerer Reize und bei flächenhaft ausgedehnter Berührung. Einen Gegengrund gegen eine strenge Projektion bildet das nicht, da in der Umgebung völlig funktionsuntüchtiger Gebiete gewöhnlich andere liegen werden, deren Funktion nur herabgesetzt ist und die auf stärkere Reize noch ansprechen.

Arten der Sehstörungen.

Die Kriegserfahrungen bestätigen, daß Lichtsinn und Farbensinn, Sehschärfe und Formauffassung, Lokalisation und Bewegungssehen in verschiedener Weise und weitgehend unabhängig voneinander gestört sein können. Sie stimmen darin mit den Teilfunktionen der Sensibilität überein.

Lichtsinnstörungen.

Der Lichtsinn ist — wie unter den Qualitäten der Sensibilität die Schmerz- und Temperaturempfindung — am widerstandsfähigsten gegen Schädigungen der optischen Zentren und Bahnen. Die Empfindungen für Helligkeiten, für Weiß, Grau, Schwarz können erhalten bleiben bei völligem Verlust der Farbenempfindungen. Umgekehrt ist eine isolierte Aufhebung des Lichtsinns bei erhaltenem Farbensehen und ungestörten sonstigen optischen Funktionen weder bei Kriegsverletzten noch sonst beobachtet. Indessen sah POTZL² anfänglich erblindete Hirnverletzte, die in einem bestimmten Stadium der Wiederkehr des Sehens schon alle Farben erkannten, aber mit herabgesetzter Helligkeitsqualität; die Farben erscheinen dunkler, schmutziger, mehr grau. Bei meinem Falle 115 (Skarabis) mit Farbeneinschränkung im rechten Gesichtsfeld wurden die Farben ebenfalls „nicht so hell“ gesehen. Dagegen sind Störungen des Lichtsinns im Verein mit solchen des Farbensinns mehrfach beschrieben. Besonders geeignet zur Untersuchung dieser Verhältnisse sind Verletzte mit erloschenem oder stark herabgesetztem Farbensinn, bei denen die Veränderungen der Weißschwarzempfindungen rein hervortreten. An einem solchen Fall beschrieb GELB eine hochgradige Verminderung des Lichtsinns; der Patient hatte die Fähigkeit, schwache Lichter wahrzunehmen, in höchstem Grade eingebüßt, ebenso war die Unterschiedsempfindlichkeit für Schwarz, Weiß und die dazwischenliegenden Graus sehr stark beeinträchtigt.

Bemerkenswert ist, daß bei Halbblindheit das Belichtungsgefühl ungestört bleibt (BEST), d. h. die Kranken bemerken wie der Gesunde, welches Auge stärker belichtet wird. Das läßt daran denken, daß diese Vorstufe der Lichtempfindung, die ja vom Kranken nicht auf die Hälften des Gesichtsfeldes, sondern auf das Auge bezogen wird, nicht in der Calcarina, sondern in tieferen Zentren empfunden wird (BEST). Bei Wiederkehr des Sehvermögens kann sich ein krankhaftes Blendungsgefühl einstellen (POTZL²). Einer meiner Verletzten (Fall 94) sah noch Monate nach der Verletzung alles geblendet.

Die Dunkeladaptation fanden BEST und IGRSHEIMER bei einigen Fällen in hemianopischen Sehraumabschnitten verlangsamt. Systematische Untersuchungen von KALTWASSER ergaben an 31 Verletzten sehr häufig (26 Fälle) herabgesetzte Dunkeladaptation (Nachtblindheit). KALTWASSER führt die Störung der Dunkeladaptation daher auf die Schädigung des Hinterhauptlappens zurück. Es mag vorläufig dahingestellt bleiben, ob tatsächlich in der Sehrinde ein Regulator der Adaptation gelegen ist, oder ob — wie BEST meint — der Adaptationsvorgang in der Netzhaut abläuft, aber bei Calcarinaschädigung erst bei höherer Reizschwelle zur Geltung kommt.

Vereinzelte Beobachtungen liegen auch über den Schwarz-Weiß-Kontrast bei Sehhirnverletzten vor (BRÖCKNER, POTZL²). Skotome erscheinen zuweilen als dunkle Flecken, auch eine ganze Sehrauhälfte kann als dunkles Feld bewußt werden.

In diesen Fällen dürften Erscheinungen von Schwarz-Weiß-Kontrast zwischen Gesichtsfeldabschnitten mit erhaltenem Lichtsinn und solchen mit nicht völlig aufgehobener, sondern nur stark herabgesetzter Erregbarkeit vorliegen. Erblindung durch Schußverletzung wird zuweilen als Verdunkelung, nicht als Wegfall des Sehvermögens empfunden, was möglicherweise auf einem Nachkontrast — negativem schwarzen Nachbild — im ganzen, nicht völlig der Helligkeitsempfindung beraubten Gesichtsfeld beruht.

Nach PÖTZL werden bei der Wiederkehr des Sehvermögens nur starke Kontraste von hell und dunkel empfunden. Der Randkontrast fehlt. Infolge vermehrter Irradiation sehen die Verletzten in Zerstreuungskreisen, mit verschwommenen Umrissen. Auch bei länger bestehender Sehstörung ist das „verschwommene“ Sehen keine Seltenheit (Fall 94).

Genauere Untersuchungen wurden von BRÖCKNER angestellt. Ein Hirnverletzter mit linksseitiger Hemianopsie — Steckschuß, Verletzung der rechten Sehstrahlung dicht hinter dem Kniehöcker — sah die blinde Gesichtsfeldhälfte abends nach Auslösch der Lampe hell erleuchtet, während die sehende Hälfte tief dunkel erschien. Bei Betrachten eines weißen Papiers wurde die linke blinde Gesichtsfeldhälfte dunkel gesehen. Wurden nach 20" langem Fixieren des weißen Papiers die Augen geschlossen und die Beleuchtung ausgeschaltet, so erschien im Nachbild die sehende Gesichtsfeldhälfte tiefdunkel, die blinde sehr hell. Bei einer rechtsseitigen unteren Quadrantenhemianopsie ließ sich nur ein unvollständiger Simultankontrast erzielen, indem während der Betrachtung eines weißen Papiers der zentrale Bezirk des blinden Quadranten dunkel erschien. Dagegen fehlte ein Nachkontrast. Die Beobachtungen beweisen, daß die Wechselwirkung von Gesichtsfeldstellen im Sinne des Schwarz-Weiß-Kontrastes nicht, oder jedenfalls nicht nur in der Retina oder im Kniehöcker, sondern in der Sehrinde zustandekommt, und zwar müssen die Wechselwirkungen zwischen in der Sehrinde Gesichtsfeldhälften durch Vermittlung des Balkens erfolgen. Da in BRÖCKNERS 2. Fall nicht die Sehstrahlung sondern hauptsächlich die Sehrinde verletzt war, denkt B. daran, den Kontrast in „transkortikale“ Gebiete, jenseits der Sehrinde zu verlegen, was aber, wie er zugibt, in große theoretische Schwierigkeiten führt. Ich möchte eher annehmen, daß in BRÖCKNERS 2. Falle die linke Sehsphäre (obere Calcarinalippe) nicht völlig zerstört, sondern nur in ihrer Erregbarkeit für periphere Reize — wohl infolge gleichzeitiger Verletzung der Sehstrahlung — stark herabgesetzt war, und daß deshalb auch die Kontrasterscheinungen in diesem Falle wesentlich schwächer ausfielen als im ersten mit ausschließlicher Unterbrechung der Sehstrahlung.

Farbensinnstörungen.

Farbenblindheiten treten gleich den kortikalen Schädigungen der optischen Gesamtfunktionen in der Form von Hemianopsien, doppelseitigen Halbblindheiten mit oder ohne makuläre Aussparung, von Quadranten- und Sektorenausfällen, Skotomen und konzentrischen Einschränkungen auf. Gewöhnlich sind sie — wie auch in der Friedenspathologie — von totaler Erblindung in anderen Gesichtsfeldteilen begleitet. So war bei Fall 113 u. 114 (Westerhof und Steffenhagen) die rechte Gesichtsfeldhälfte völlig ausgefallen, die linke nur für Farben erblindet. Oder ein Teil des oberen Quadranten war blind, die anderen Bezirke der rechten Sehraumhälfte für Farben unempfindlich, Fall 108 (Schnabel). In anderen Fällen bestand neben einem hemianopischen Defekt eine konzentrische Einengung für Farben in anderen Teilen des Gesichtsfeldes (Fälle 95 u. 102).

Fall 113. Westerhof. Klz. D. 19.—24. 2. 16. Verwundung 24. 1. 15. Zwei Querfinger links von der Prot. occ. ext. erbsengroßer Einschuß. Benommenheit und Unruhe. Puls 44. Röntgenbild zeigt 5 cm nach vorn vor dem Knochen einen Splitter. Operation in einem Feldlazarett. Erweiterung der Knochenwunde, Herausnahme des Knochensplitters. Bei der Aufnahme ins Kriegslazarett Bewußtsein frei. Rechtsseitige Hemianopsie mit geringer Aussparung in der Gegend der Makula. In der linken Gesichtsfeldhälfte wird grün als blau-grün bezeichnet, sonst keine Farbenstörung. Sehschärfe $\frac{1}{2}$.

Hemianopische Lesestörung. Leichte optische Zählstörung bei 10 und mehr. Klagt, daß er beim Zählen die einmal gezählten Steine leicht verliere. Halbierungsstörung nach rechts. Leichte agnostische Störung, erfährt den Zusammenhang des Bildes „Fensterpromenade“ nicht. Im indirekten Sehen Vorbeizeigen nach unten im obersten Teil des Gesichtsfeldes. 24. 2. Rechtsseitige Hemianopsie unverändert, links fast völlige Hemianopsie für Farben, die nur in einem Umkreis von 15° um den Fixierpunkt erkannt werden.

Fall 114. Steffenhagen. Klz. D. 12. — 16. 7. 16. Verwundung am 10. 7. durch Gewehrscuß. Im hinteren Teil des linken Scheitelbeins nahe der Mittellinie quere 8 cm lange, 2 cm breite Wunde. Operation: Umschneidung der Wunde, in deren Tiefe ein kirschkernegroßer Knochendefekt liegt. Erweiterung und Entsplitterung. In der gering pulsierenden und blutunterlaufenen Dura zwei kleine Einrisse. Schwindelgefühl beim Aufstehen, Hemianopsie nach rechts mit geringer Aussparung um den Fixierpunkt. In der linken Gesichtsfeldhälfte farbenblind. Beim Lesen werden die rechten Enden der Zeilen teils ausgelassen, teils schwerer erkannt. Patient gerät beim Lesen leicht aus den Zeilen. Im indirekten Sehen wird öfter nach unten und innen vorbeigezeigt. Halbierungsfehler nach links. Beim Halbieren senkrechter Linie Vorbeihalbieren nach unten. Beim Blick nach links leichter Nystagmus. 16. 7. Gesichtsfeld unverändert. Kein Vorbeizeigen im direkten Sehen; im indirekten Sehen wird in der Nähe des Fixierpunktes richtig gezeigt, in peripheren Bezirken Vorbeizeigen in der Richtung zum Fixierpunkt. Halbierung senkrechter Linie ohne Fehler, wagerechter Linie nach links vorbei.

Zeigt sich schon in diesen Beobachtungen, daß die isolierte Farbenstörung eine leichtere Schädigung der Sehrinde darstellt, so wird das noch deutlicher in den Fällen, bei denen die Farbenschwäche eine Rückbildungsphase anfänglich totaler Gesichtsfeldausfälle ist. So in Fall 106 anfangs rechtsseitige Hemianopsie, später rechtsseitiges parazentrales Skotom und obere Quadrantenanopsie für Farben; bei Fall 87 anfangs r. Hemianopsie, später r. konzentrische Einengung für Farben; ähnlich bei Fall 108.

Indessen ist in manchen Fällen auch von vornherein nur der Farbensinn ausgefallen, zum Teil in Form von Gesichtsfelddefekten — Fall 1 von BEST Ausfall für Farben in den beiden oberen Quadranten —, z. T. mit gleichzeitiger konzentrischer Einengung — Fall 115 im r. Gesichtsfeld konzentrische Einengung für Farben; oder auch in Gestalt von konzentrischer Einengung oder von völligem Fehlen der Farben. Allerdings sind — wie auch bei der früher besprochenen konzentrischen Einengung für Weiß — doch gewöhnlich Andeutungen hemianopischer Ausfälle beigegeben. So ist bei Fall 116 (Wulf) das Gesichtsfeld für Rot konzentrisch eingeschränkt, das für Grün fehlt gänzlich, das Feld für Blau läßt jedoch neben der konzentrischen Einengung einen deutlichen Ausfall im äußeren Teil der linken Hälfte erkennen, besonders im linken oberen Quadranten und in der temporalen Sichel des linken Auges.

Fall 115. Skarabis. Klz. D. 11. 4. — 4. 5. 16. Verwundung 9. 4. durch Mine; in der Mitte des Hinterhauptbeins 4 cm lange nach unten verlaufende Wunde, Knochen unverletzt. Farbensehstörung in der ganzen rechten Sehfeldhälfte, die dort undeutlich gesehen werden. Bis zur Entlassung unveränderter neurologischer Befund. Farben im ganzen rechten Gesichtsfeld „nicht so hell“.

Fall 116. Wulf. Hirnv. R.-G. 26. 3. — 13. 4. 17. Verwundung 4. 9. 16 durch Infanteriegeschloß. Konnte anfangs nicht sehen, dann nach rechts „nur durch einen kleinen Ausschnitt“. Befund: Am Hinterkopf rechts von der Medianlinie und dicht oberhalb der Spitze der Hinterhauptsschuppe eine horizontale Narbe mit Knochendefekt von 1×2 cm Größe. Linke Pupille etwas weiter als rechte. Gesichtsfeldgrenzen für weiß frei, völliger Ausfall für grün in beiden Gesichtsfeldhälften, konzentrische Einschränkung für rot beiderseits, für blau Einschränkung im wesentlichen in der linken Gesichtsfeldhälfte und in den oberen und unteren Partien der rechten Gesichtsfeldhälfte (Abb. 209 u. 210). Kein Halbierungsfehler bei wagerechten Linien, bei senkrechten Linien meist Vorbeihalbieren nach oben. Mäßige optische Zählstörung, zählt 6 Striche als 5, 10 als 9. Beim Zeichnen unbeholfen, setzt bei der Zeichnung eines Hundes Schwanz und Beine falsch an. Wiederholte anfallsweise Sehstörung während der Beobachtung, teils Flimmern in der linken Gesichtsfeldhälfte, teils bis zu einer Stunde dauernde Verdunkelung der linken Feldhälfte; manchmal zugleich mit dem Flimmern Eindruck, als ob die Gegenstände sich auf ihn zu bewegten und entsprechend größer

oder kleiner würden. Bei dem Flimmern kaleidoskopartiges Farbensehen, sah wiederholt mehrere hintereinander an ihm vorbeispazierende Gestalten, die nur bis zu den Knien zu sehen waren, „darunter war es schwarz“. Ein andermal sah er ein Fenster und darin seine ihm zuwinkende Kusine, dann einen Zug von Krankenschwestern mit den Roten-Kreuz-Hauben, dann eine laufende Maus. Im Augenblick der Sinnestäuschung fielen die wirklichen Gesichtswahrnehmungen weg, er glaubte im ersten Augenblick an die Wirklichkeit der Gesichtsercheinungen und mußte erst von anderer Seite darauf aufmerksam gemacht werden, daß es sich um eine Täuschung handele, oder er erkannte die Täuschung später selbst an dem Widerspruch zu anderen Wahrnehmungen. Intelligenz- und Rechenprüfung ergibt keine Ausfälle.

Es läge kein genügender Grund vor, in solchen Fällen eine vom Gesichtsfeld bzw. von der Calcarina unabhängige Farbensinnstörung anzunehmen, wie dies GOLDSTEIN² tut, selbst wenn einmal auch die konzentrische Einschränkung für

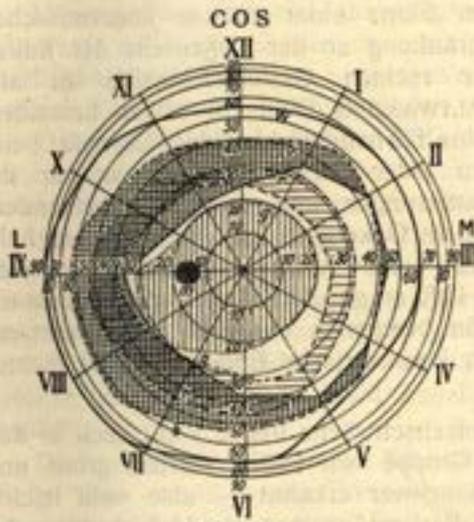


Abb. 209.

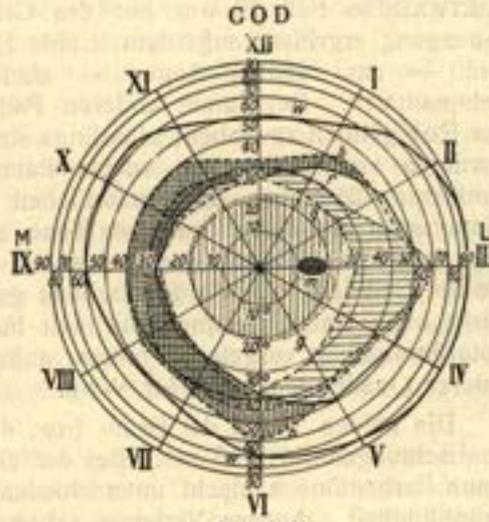


Abb. 210.

Fall 116. Wulf.

Blauausfall. Rotausfall. Grün ausfall.

Weiß fehlen sollte. In dem von GELB ausführlich beschriebenen Falle war übrigens eine beträchtliche konzentrische und besonders bitemporale Einschränkung für Weiß vorhanden. Und GOLDSTEIN-GELB haben sich selbst darum bemüht, nachzuweisen, daß konzentrische Einengungen der Ausdruck einer Allgemeinschädigung der Calcarina sein können. Von den übrigen Beobachtungen der beiden Forscher wird nur mitgeteilt, daß keine sektorenförmigen oder hemianopischen Gesichtsfeldstörungen vorlagen.

Ein Hirnverletzter von KALTWASSER (Fall 10), der im ganzen Gesichtsfeld Farben schlecht unterschied, anscheinend mit besonderer Benachteiligung von Rot, hatte außerdem sowohl einen rechten oberen Quadrantenausfall wie eine konzentrische Einschränkung des ganzen übrigen Gesichtsfeldes. KALTWASSERS Fall 27 war total farbenblind bei konzentrischer Einengung des gesamten Gesichtsfeldes. Auch diese Fälle bestätigen den Zusammenhang von Farbensinnstörung mit umschriebenen oder allgemeinen Funktionsstörungen der Calcarina.

In den farbenuntüchtigen Teilen des Gesichtsfeldes — eventuell im ganzen Sehraum — sind entweder sämtliche Farben getilgt (totale Farbenblindheit) oder nur einzelne Farben bzw. ein Farbenpaar erloschen.

In Übereinstimmung mit den Störungen des Farbensinnes bei Erkrankungen des Nervus und Traktus opticus, des Chiasma und des Kniehökers entsteht auch bei

Verletzung der höheren Strecken der optischen Leitung und der Sehrinde eine Rotgrünblindheit, falls keine vollständige Farbenblindheit eintritt. Doch muß nicht stets das ganze Farbenpaar Rot-Grün ausfallen, sondern die Farbensehchwäche kann sich — wie ebenfalls bei mehr peripheren Leitungsstörungen — auf Grün, und in seltenen Fällen auch auf Rot beschränken.

Mein Fall 114 (Westerhof) war in dem für Farben sonst noch empfindlichen makulär-hemianopischen Rest seiner linken Gesichtsfeldhälfte — rechts war er total halbblind — für Grün unempfindlich. Fall 116 (Wulf) war grünblind, während Rot und weniger Blau konzentrisch eingeschränkt waren zugleich mit stärkerer Beteiligung der linken Gesichtsfeldhälfte. Eine unvollständige Grünblindheit lag bei Fall 98 (Wirth) vor, der in der erhaltenen linken Gesichtsfeldhälfte grüne und blaue Töne öfter verwechselte, bzw. in der Entscheidung zwischen Grün und Blau unsicher war. Auch in einem Falle KALTWASSERS Fall 29 war nur das Grün im Sinne einer starken konzentrischen Einengung ergriffen; außerdem leichte Einschränkung an der Außenseite der linken und — am rechten Auges — auch der rechten Gesichtsfeldhälfte für alle Sehqualitäten. Bei einem anderen Falle KALTWASSERS (Fall 10) schien besonders das Rot gelitten zu haben; allerdings sind keine Farbengesichtsfelder mitgeteilt; beim Sortieren von Wollproben suchte Patient zu jeder Farbenprobe immer nur die dunkleren bläulichen und bräunlichen Schattierungen aus, z. B. zu leuchtendem Zinnoberrot nur dunkelbraunrote Töne, zu hellem Ockergelb nur grüngelbe, zu hellgrün mehrere blaugüne und eine hellviolette Farbe. Alle Schattierungen von Rot, die ins Gelbliche oder Orangefarbene gehen, ließ er gänzlich außer acht. Demnach dürfte auch eine Unterempfindlichkeit für Grün bestanden und eine unvollkommene Rotgrünblindheit vorgelegen haben; außerdem konzentrische Einengung und rechter unterer Quadrantenausfall für Weiß.

Die beiden Typen der Grün- bzw. der Rotsehchwäche liegen wohl auch in den Beobachtungen PÖTZLS³ vor. Bei der einen Gruppe von Fällen wurden grüne und blaue Farbtöne schlecht unterschieden und schwer erkannt — also wohl leichte Grünblindheit. Andere Verletzte sahen rote Farbtöne nur als Helligkeiten oder verwechselten sie mit Gelb: Rotblindheit. PÖTZL bezeichnet diese Farbensehschwächen öfter mißverständlich als Farbenagnosien, obwohl es sich unzweifelhaft um perzeptive Störungen handelt, die von der später zu besprechenden Farbenagnosie getrennt werden müssen.

Komplette Rotgrünblindheit beobachtete GELB bei einem der später zu erwähnenden Fälle mit Verlust der Oberflächenfarben. GOLDSTEIN sah sie an mehreren bislang nicht näher beschriebenen Verletzten. Auch nach BEST leiden Rot und Grün verhältnismäßig am meisten.

Die von POPPELREUTER beschriebene „psychische Farbenschwäche“ enthält höchstwahrscheinlich auch Erscheinungen von leichter Rotgrünblindheit, wenn auch andere Symptome derselben Verletzten fraglos auf einer farbenagnostischen Störung beruhen. Auf Rotgrünblindheit verdächtig ist die Verwechslung von Grün und Blau, die nach POPPELREUTER für die „psychische Farbenschwäche“ besonders kennzeichnend sein soll. Bei progressiver Rotgrünblindheit kommen nicht nur, wie POPPELREUTER angibt, Verwechslungen zwischen Rot und Grün, Blau und Gelb vor, sondern bei leichter Störung, im noch trichromatischen Anfangsstadium der Rotgrünblindheit ändert sich der Farbenton von Bläulichgrün in Bläßgrün, von Grünblau in Bläßblau (KOLLNER¹). Die Möglichkeit der Verwechslung bläulicher und grünlicher Töne ist also gegeben. Aus den tachistoskopischen Versuchen POPPELREUTERS geht ferner hervor, daß auch Dunkelgelb und Dunkelrot, Hellrot und Hellgelb (S. 97, 98) verwechselt wurden. Ein Verletzter war im Sortieren bei Rötlich-Violett und Orange unsicher, die er zu Rot legte. Dadurch rückt die Störung der Rotgrünblindheit noch näher.

Komplette und partielle, auf Grün beschränkte Rotgrünblindheiten sind auch schon früher bei Erkrankungen der Sehsphäre beschrieben worden (s. WILBRAND-SANGER und KOLLNER). Auch die neuesten, sehr genau untersuchten für Farben hirnblinden Kranken von LENZ³ verfügten über ein kleines Gebiet im rechten unteren Quadranten, in dem nur Grün gänzlich ausgefallen war, dagegen Rot bzw. Rot und Blau hie und da noch gesehen wurde.

Eine auf das Farbenpaar Blau-Gelb beschränkte Störung ist bei Kriegsverletzten nicht beobachtet. Aus der Friedenspathologie liegt eine derartige Beobachtung von AXENFELD vor: rechtsseitige Hemianopsie mit linksseitiger Dyschromatopsie für Blau und Gelb bei einer Verletzung der linken Okzipitalregion.

Außer der Rotgrünblindheit gibt es nur die totale Farbenblindheit und Übergangsfälle, bei denen bloß Rot und Blau (LENZ) noch gesehen wurden. Die Farbensehchwäche der Hirnverletzten entspricht somit ganz der erworbenen progressiven Rotgrünblindheit bei Erkrankungen der mehr peripheren optischen Leistungen (N. opt. bis Kniehöcker). Auch bei der progressiven Rotgrünblindheit leiden bald Rot und Grün zugleich, manchmal auch zuerst oder nur Grün oder Rot (KOLLNER).

Die partielle und komplette Rotgrünblindheit stellt einen Prädilektionstypus der zerebralen Farbensehchwäche dar, vergleichbar dem verzugsweisen Verlust der Berührungs- und Bewegungsempfindung bei den kortikalen Sensibilitätsstörungen.

Auch der simultane und sukzessive Farbenkontrast wird nach Erfahrungen an Hirnverletzten (BRÖCKNER, PÖTZL) von der Hirnrinde beeinflusst. Nach PÖTZL² geht die Wiederkehr des Sehvermögens durch ein Stadium hindurch, in dem an Stelle des Randkontrastes eine verstärkte Irradiation von Farben in die Umgebung auftritt. Die simultane Lichtinduktion ist verstärkt, der simultane Kontrast vermindert, desgleichen der sukzessive Kontrast, negative Nachbilder seien gering, positive dagegen verstärkt.

Die beiden Hirnverletzten, an denen BRÖCKNER den Schwarz-Weiß-Kontrast studierte, zeigten ganz entsprechende Erscheinungen auch auf dem Gebiete des simultanen und sukzessiven Farbenkontrastes. Der Hemianopiker mit Verletzung der Sehstrahlung (BRÖCKNERS Fall 1) sah, während er durch ein rotes Glas sah, die blinde Gesichtsfeldhälfte grün und im Nachbild — während die sehende Hälfte grün gesehen wurde — rot. Bei der Quadrantenanopsie mit Verletzung der Sehrinde (BRÖCKNERS Fall 2) war — wie der Schwarz-Weiß-Kontrast — auch der Farbenkontrast geringer und auf die dem Fixierpunkt nahen Gebiete beschränkt. Aus dem 1. Fall ist mit BRÖCKNER zu schließen, daß der Farbenkontrast von einer Gesichtsfeldhälfte auf die andere oberhalb des Kniehöckers und wahrscheinlich in der Sehrinde — und zwar durch Vermittlung des Balkens — zustande kommt. Der zweite Fall sichert, daß die Sehrinde der Ort dieses Kontrastes ist; denn bei Beschädigung derselben sind auch die Kontrasterscheinungen herabgesetzt. In diesem Sinne sprechen auch die Beobachtungen von PÖTZL hinsichtlich des Kontrastes zwischen verschiedenen Stellen derselben Gesichtsfeldhälften. Es wird aber dadurch nicht ausgeschlossen, daß auch die Retina am Farbenkontrast beteiligt ist.

Lokalisation und Mechanismus der Störungen des Licht- und Farbensinnes.

Licht- und Farbensinn sind an die beiderseitigen Areae striatae gebunden. Eine Lokalisation des „Farbensubstrates“ außerhalb der Calcarina, wie sie schon früher von LANDOLT (Gyrus fusiformis), neuerdings auf Grund von Kriegsverletzungen von GOLDSTEIN³ (linke laterale Okzipitalwindungen) vertreten wurde, entbehrt der sicheren Begründung. Bei Verletzungen am Hinterhaupt kann — wie auch GOLDSTEIN zugibt — eine Beschädigung der beiden nahe aneinanderliegenden Calcarinafelder nie ausgeschlossen werden. In allen genügend ausführlich mitgeteilten

Beobachtungen war sie überdies erwiesen durch größere und kleinere Gesichtsfeldausfälle auch für Weiß oder durch quadrantenförmige bessere Farbenempfindung wie im Falle von LENZ⁵ oder durch konzentrische Einengungen — so auch in dem von GELB genauer beschriebenen Falle von Farbenblindheit mit späterem Verlust der Oberflächenfarben. Außerdem wird häufig eine gleichzeitige Herabsetzung des Lichtsinns, dessen Zusammenhang mit der Area striata unbestritten ist, angegeben, so wiederum in dem GELBSchen Falle.

Das von GOLDSTEIN behauptete Überwiegen der linken Hemisphäre für die Farbenempfindungen ist deshalb schon von vornherein unwahrscheinlich, wird aber auch durch die vorliegenden Befunde nicht gestützt.

Die von mir selbst beobachteten Hirnverletzten mit doppelseitigen Farbensinnstörungen wiesen sämtlich auch Zeichen doppelseitiger Hirnschädigung auf. Das Fehlen hemianopischer Defekte auf einer Seite schließt eine organische Schädigung der betreffenden Calcarina nicht aus. Im GELBSchen Falle wiesen die doppelseitige konzentrische Einengung des Weißgesichtsfeldes und die ebenfalls doppelseitige Herabsetzung des Lichtsinnes unmittelbar auf die Verletzung beider Sehrinden hin. Auch wenn in den GOLDSTEINschen Fällen die Hirnwunden links lateral am Hinterhauptslappen saßen, konnte die linke und die ihr so naheliegende rechte Calcarina-region gut mitbetroffen sein. Richtig ist nur, daß Farbenblindheit häufiger bei rechtsseitigen Hemianopsien und bei doppelseitigen Gesichtsfeldausfällen*) als bei der nur einmal beobachteten linksseitigen Hemianopsie (Quaglino) gesehen wurde. Doch lagen bis vor kurzem nur einige makroskopische Hirnbefunde vor, und in diesen waren die Hirnherde doppelseitig (Mackay-Dunlop, Förster, Liepmann), auch wenn klinisch nur eine rechtsseitige Halbblindheit bestanden hatte (Liepmann). Auch die einzigen auf Serienschnitten und histologisch untersuchten Fälle von LENZ hatten beiderseitige Herde: Fall 1 symmetrische Erweichungen im Gyrus fusiformis mit leichter Beteiligung der unteren Calcarinalippen; Fall 2 zahlreiche kleinere Herde im Bereich der beiderseitigen Sehstrahlungen. In beiden Fällen außerdem kleinste Rindenherde in der Calcarina und der gesamten Okzipitalrinde. Die Farbensinnstörungen werden daher von LENZ auf eine leichtere Beschädigung der beiderseitigen Sehstrahlungen und Sehrinden bezogen.

Die von PÖTZL⁶ beobachtete Rotblindheit soll auf Verletzung der oralen Teile der Gyrus lingualis beruhen, während Blau- und Blaugrünblindheit auf Schädigung im Polgebiet des Cuneus verweise. Das wäre aber mit der vertikalen Projektion der Retina auf die Area striata unvereinbar. Man müßte dann mit einiger Regelmäßigkeit Rotblindheit bei Ausfällen im oberen Quadranten, Blau- oder Grünblindheit bei Defekten im unteren Sehraumviertel finden, was im allgemeinen nicht der Fall ist. Die einzelnen Beobachtungen, die PÖTZL beibringt, sind bei der unberechenbaren Wirkungsweite von Schußverletzungen und der großen Nähe von Lingualis und Cuneus nicht überzeugend. Positiv spricht gegen PÖTZL der 1. Fall von LENZ, der vor allem grünblind war und Rot im unteren rechten Quadranten noch erkannte, während gerade der Gyrus fusiformis und lingualis beiderseits beschädigt waren.

Es bleibt demnach dabei, daß Licht und Farben in der Area striata beiderseits wahrgenommen werden. Innerhalb der Sehrinde dürften die Rezeptoren der Licht- und der Farbenregungen dicht vermengt, nicht landkartenartig nebeneinander liegen, wahrscheinlich in ähnlicher Weise wie in der Retina die Zapfen und Stäbchen, denen sie jedoch nicht ohne weiteres entsprechen; denn die Helligkeitsempfindung wird nicht nur durch die bloß helligkeitsempfindlichen Stäbchen, sondern auch durch die farben- und helligkeitsempfindlichen Zapfen vermittelt. Die Stäbchen-

*) Zusammenstellung der Beobachtungen s. WILBRAND-SANGER⁷.

erregungen und die Zapfenerregungen werden daher wohl im Verlaufe der Sehleitung — vielleicht schon innerhalb der Retina — auf zwei andere Leitungs- und Empfangssysteme umgeschaltet, von denen das eine nur der Helligkeitsempfindung, das andere nur der Farbenempfindung dient, und von denen das Helligkeitssystem gemäß seiner Verbindung sowohl mit den Stäbchen wie mit den Zapfen umfangreicher oder sonst widerstandsfähiger sein dürfte als das nur mit den Zapfen verknüpfte Farbensystem.

Danach könnten Licht- und Farbensinn durch Hirnschädigungen nicht völlig unabhängig voneinander gestört werden. In den wenigen Fällen, bei denen darauf geachtet wurde, trifft das auch zu, insofern als mit der Farbenblindheit eine erhebliche Störung des Lichtsinns einherging (s. besonders Fall GELB). Der Farbensinn ist jedoch oft wesentlich stärker gestört als der Lichtsinn, und er leidet bei dissoziierter Farbensinnstörung stets im Sinne einer kompletten oder partiellen, meist auf Grün beschränkten Rotgrünblindheit — ebenso wie bei den Leitungsstörungen vom Auge bis zum Kniehöcker. Das wäre mit einem landkartenartigen Nebeneinander von Feldern für Licht und für einzelne Farben unvereinbar, erklärt sich aber zwanglos, wenn die verschiedenen, eng vermischt liegenden Farben- und Lichtträger allesamt von einer gleichmäßigen, aber dem Grade nach unvollständigen Funktionsbehinderung ergriffen werden. Das an sich schwächere Farbensystem wird dann immer mehr leiden als das Helligkeitssystem. Innerhalb des Farbensinns hat wieder Rot — Grün engere Grenzen als Blau — Gelb, und Grün ein noch kleineres Feld als Rot. In demselben Mengenverhältnis dürften die den einzelnen Farbenrezeptoren zugeordneten zentralen Leitungsfasern und Rindenelemente zueinander stehen. Dann leuchtet es ein, daß bei einem leichteren Grade diffuser Schädigung nur Grün, bei etwas stärkerer Beeinträchtigung Grün und Rot ausfallen werden. Wenn gelegentlich nicht Grün, sondern Rot zuerst leidet, so mag das auf individuellen, noch unbekanntem Besonderheiten beruhen.

WILBRANDS Erklärung, der die Farbenempfindungen in die obersten Rindenschichten, die Lichtempfindungen in tiefere Schichten verlegte, ist daher unnötig, von ihrer sonstigen Unwahrscheinlichkeit abgesehen; denn gleichmäßige, nur die obersten Rindenschichten betreffende Schädigungen gibt es bei den hier in Betracht kommenden Hirnverletzungen, Blutungen oder Erweichungen nicht. Übrigens wäre der Längenunterschied zwischen einer zu den obersten Rindenschichten gehenden Farbenleitung und einer in tieferen Rindenstockwerken endenden Lichtleitung viel zu gering, um die im Vergleich zur Lichtempfindung stärkere Farbenschädigung bei Verletzung der Sehstrahlung zu erklären.

Auch zur Erklärung dauernder zerebraler Farbenblindheit ist es nicht nötig, auf die WILBRANDSche Theorie zurückzugreifen, wie LENZ*) das tut. Ob die Fasern der Sehstrahlung oder die Elemente der Sehrinde vorübergehend durch Erschütterung, Quetschung, Ödeme u. dgl. benachteiligt werden, oder ob verstreute Erweichungsherde im gesamten Querschnitt der Sehstrahlungen (LENZ, Fall 2) bzw. in der ganzen Ausdehnung der Sehrinde deren Funktionen dauernd behindern, ist gleichgültig. Bei diffusem, aber nicht totalem — sei es endgültigem, sei es rückbildungsfähigem — Funktionsausfall von Leitungsfasern oder Rindenelementen muß der geschilderte gesetzmäßige Leistungsabbau der Licht- und Farbenempfindungen eintreten.

*) LENZ² vermutet, daß bei länger dauernder partieller Leitungsunterbrechung eine Inaktivitätsatrophie der in der 2. und 3. Rindenschicht gelegenen Zellen, die er als Träger der Farbenempfindungen anspricht, erfolge. Mindestens ebensogut könnte der von LENZ beobachtete Zellschwund in der 2. und 3. Schicht aber der Ausdruck einer sekundären Degeneration von Zellen sein, deren Neuronen durch die im Mark gelegenen Erweichungsherde unterbrochen wurden. Licht- und Farbenempfindungen werden wahrscheinlich in den inneren Körnerschichten (4a—c) aufgenommen werden (s. S. 525).

Die Erklärung, die ich hier für den typischen Funktionsabbau des Licht- und Farbensinnes und damit für den Prädilektionstypus qualitativ-partieller Sehstörungen — Farbenblindheit bzw. Rotgrünblindheit bei besser erhaltenem Lichtsinn und Blaugelbsinn — zu geben versuche, ist die gleiche wie die des Prädilektionstypus der Hirnlähmung und der lateral-postaxialen Sensibilitätsstörungen. Auf jedem dieser Gebiete ist die Funktionsstörung um so größer, je geringer die Zahl und Ausbreitung der betroffenen nervösen Bestandteile.

Verlust des Oberflächencharakters an Farben und Helligkeiten.

Außer den verschiedenen Arten von Farbenblindheit wurde von GELB noch eine bis dahin unbekannte und sehr bemerkenswerte Störung des Farben- und Lichtsinns an zwei Hirnverletzten mit konzentrisch und besonders bitemporal eingengtem Gesichtsfelde beschrieben, die gewissermaßen eine Übergangserscheinung zwischen Farbensehstörung und Farbenerkennungsstörung (Farbenagnosie) bildet. Alle Farben wurden gesehen und unterschieden, aber nur als „Flächenfarben“ (Hering, Katz), wie normal die Farbe des blauen oder gleichmäßig bewölkten Himmels, Spektralfarben, das subjektive Augengrau gesehen werden. Die Farben farbiger Gegenstände hatten dagegen den Eindruck der „Oberflächenfarbe“ verloren, den normal z. B. die Farben bunter Papiere, eines farbigen Tuches, eines roten Balles u. dgl. besitzen. Mit anderen Worten, die an sich richtig gesehenen Farben schienen nicht an den Dingen zu haften, bedeuteten nicht zugleich farbige Qualitäten von Objekten. Darin liegt die Verwandtschaft dieser Art von Farbenstörung mit der Farbenagnosie, bei der ebenfalls die Verbindung der Farbe mit den farbigen Dingen gelöst ist, allerdings nicht nur hinsichtlich der Farben als Oberflächenfarben, sondern ganz allgemein, so daß z. B. Blau auch nicht als Flächenfarbe, etwa als Himmelsfarbe erfaßt und vorgestellt werden kann. Beide Verletzten waren übrigens auch seelenblind, der eine derselben zugleich teilweise alektisch.

Weil die Farben für den Kranken nicht an den vorgelegten bunten Gegenständen haften, erschienen ihm die Gegenstände selbst eigenartig schwammig; er lokalisierte die Farben falsch, näher gegen seinen Körper hin, und zwar um so näher, je dunkler tonfreie Helligkeiten und je eindringlicher bunte Farben waren. Berührte er den farbigen Gegenstand, so schien es ihm, als wenn sein Finger in die Farbe eintauchte. Je nach der Farbe sahen ihm die Gegenstände verschieden dick aus. In der Zeit der Rückbildung dieser Störung betraf sie nur noch einzelne Farben. Anfangs war Patient völlig farbenblind gewesen. In diesem Stadium bestand schon die eigenartige Änderung der Erscheinungsweise für die farblosen Empfindungen des Lichtsinns (schwarz, weiß, grau), zu der später bei der Wiederkehr des Farbensehens, an der übrigens alle Farben gleichzeitig teilnahmen, die entsprechende Veränderung der bunten Farben hinzutrat.

Wichtig ist noch, daß GELBS Kranke im Stadium der Achromasie sich Farben auch nicht sinnlich vorstellen konnten, und daß im Beginn der Wiederkehr der Farben als Flächenfarben eine Wortamnesie für richtig gesehene Farben bestand. Auch diese beiden Begleiterscheinungen stellen die vorliegende Anomalie in die Mitte zwischen die Farbensehstörung und die höheren Veränderungen der Farbenfunktionen (Farbenagnosie und Wortamnesie für Farbensnamen).

Deshalb dürften die dem Verlust der Oberflächenfarben zugrunde liegenden Hirnveränderungen nicht nur die beiden Areae striatae betreffen, wofür die Gesichtsfeldeinengungen sprechen, sondern sich auch gegen die laterale linke Okzipitalgegend hin erstrecken, wo die Farbenagnosie lokalisiert ist. Im ersten Falle GELBS lag denn auch eine Verletzung am linken lateralen Hinterhauptslappen und unteren Scheitellappen vor. Auch beim zweiten Kranken GELBS wird die linke laterale Okzipitalgegend mitverletzt gewesen sein: Einschuß an der Nackenhaargrenze links von der Mittellinie, Ausschuf nach hinten und unten vom rechten Ohrfläppchen.

Farbenagnosie (Farbenamnesie).

Im stufenweisen Aufbau der seelischen Farbenleistungen ist die Farbenempfindung die unterste Staffel; ihr entspricht in der Pathologie die Farbenblindheit. Auf einer höheren Stufe steht die Erfassung der Farben als Flächen- und Oberflächenfarben bzw. der Verlust der Oberflächenfarben. Die oberste Staffel ist die Auffassung einer Farbe, z. B. eines Rosa als einer zum Sammelbegriff der roten Farben gehörigen Farbenempfindung, überhaupt die Gewinnung der Sammelbegriffe rot, grün usw. aus den zahlreichen, jeweils einander ähnlichen rötlichen bzw. grünlichen Farbtönen. Ein Kranker, der die allgemeinen Farbenbegriffe verloren hat, verhält sich im Hinblick auf die Farben wie der Normale gegenüber Gerüchen; denn wir unterscheiden wohl eine große Zahl von Gerüchen, haben aber keine Oberbegriffe für verwandte Geruchsarten, geschweige denn Namen für solche. Nur wer sich mit der Physiologie des Geruchs und mit der Herstellung von Parfümen befaßt, bildet sich begriffliche Zusammenfassungen von verwandten Gerüchen und erfindet Namen für solche. Eine weitere Erscheinung auf dieser Stufe der seelischen Farbenleistungen ist die Auffassung einer Farbe als der Eigenschaft eines bekannten farbigen Gegenstandes, also das Wissen: das vorgelegte Rot hier ist die Blutfarbe, jenes Gelb ist die Kanarienvogelfarbe. Dazu kommt noch die Fähigkeit, sich die Farben bunter Gegenstände bei assoziativer Weckung der Gegenstandsbegriffe oder bei Nennung des Namens des Gegenstandes innerlich anschaulich vorzustellen.

Wenn diese Dreierheit — die Auffassung der Farben als Eigenschaften von Gegenständen, die Sammelbegriffe der Farben und die Weckbarkeit von Farbenvorstellungen — gestört ist, sprechen wir von Farbenagnosie, von Seelenblindheit für Farben. Die drei Seiten dieser Störung müssen aber nicht stets zusammen vorliegen. Die Unfähigkeit, sich Farben vorzustellen — die Farbenamnesie — nimmt eine gewisse Sonderstellung ein, wie auch bei der optischen Agnosie für Gegenstände die assoziative Weckbarkeit von Dingvorstellungen aufgehoben oder erhalten sein kann.

Die Farbenagnosie ist dem Sinne nach von LEWANDOWSKY² zuerst erfaßt und unter der wenig glücklichen Bezeichnung „Abspaltung des Farbensinnes bzw. der Vorstellung der Farbe von der Vorstellung der Form“ aus dem älteren Begriff der von WILBRAND sog. „amnestischen Farbenblindheit“ herausgelöst worden. Die WILBRANDSche Benennung könnte annehmen lassen, daß WILBRAND schon an eine Amnesie und Agnosie für Farben gedacht hätte. Das ist aber nicht der Fall; denn nach WILBRAND besteht das Wesen der von ihm beschriebenen Störung darin, daß der Kranke „unvermögend ist, das die einzelnen Farben sprachlich kennzeichnende Wort spontan aufzufinden“, daß er die Namen der Farben vergessen hat. Die Störung gehört nach WILBRANDS eigenen Worten zum aphasischen Symptomenkomplex. Es soll eine besondere Form von amnestischer Aphasie sein, eine Farbensamenamnesie, keine Farbenamnesie.

Die genauere Betrachtung der mit dem WILBRANDSchen Symptom beschriebenen Kranken zeigt allerdings, daß meistens nicht nur eine Farbensamenamnesie, sondern auch mehr oder weniger deutliche Zeichen von Farbenamnesie bzw. Farbenagnosie vorlagen (s. die Zusammenstellung von SITTI³).

Unter meinen eigenen Kriegsbeobachtungen findet sich kein reiner Fall von Farbenagnosie. Lediglich bei Fall 126 (Ziegel) bestand vorübergehend eine leichte Amnesie für Farben. Doch wurden Farben stets erkannt und richtig benannt. Am 10.8.16 fällt ihm die Farbe der Sonnenblume nicht ein, als Farbe der Kohle gibt er an weiß — weißrot, als Farbe einer Zigarre rot, leuchtend, glänzend. Eine Reihe anderer Gegenstandsfarben wurden richtig vorgestellt und angegeben. Z. konnte sich auch die Formen genannter Gegenstände nicht immer deutlich vorstellen, er hatte schwere optisch-räumliche Störungen und eine mäßige Wortamnesie; Durchschuß in der Gegend des Gyrus angularis.

Ausgeprägte Fälle von Farbenagnosie bei Kriegsverletzten beschrieben SITTI³) und PERITZ, denen sich weniger eindeutige Beobachtungen von PÖTZL⁴ und POPPELREUTER anreihen.

SITTI³s Fall 1 (S. E.) — Schrapnellverletzung am linken Scheitel-Hinterhauptsbereich — hatte eine leichte Störung des Sprachverständnisses und eine starke Erschwerung der Wortfindung; Lesen sehr langsam mit einigen Paraphasien. Spontanschreiben sehr fehlerhaft, Diktatschreiben besser, Kopieren gut, Unfähigkeit zum Buchstabieren. Keine Farbenblindheit, normales Verhalten am Nagelschen Anomaloskop und an den Stillingschen Farbentafeln. Dagegen ist Patient meistens unfähig, die Farben genannter Gegenstände aus vorgelegten Wollproben auszusuchen

³) Literatur bei SITTI³.

und zu vorgelegten Farben passende Gegenstände zu nennen. Das Wiedererkennen von ihm gezeigten Farben ist gut, falsch gefärbte Zeichnungen lehnt Patient ab. Eine optische Agnosie für Gegenstände und Formen bestand nicht. Während die Störungen hinsichtlich der Farben offenbar auf Farbenagnosie beruhten, bot Patient auch Fehler, an denen seine aphasischen Störungen beteiligt waren: er benannte Farben meist falsch (Mitwirkung der Wortamnesie), und suchte zu genannten Farbnamen sehr oft falsche Farben aus (Mitwirkung von teilweiser Worttaubheit für Farbnamen). Besonders hervorzuheben ist, daß der Verletzte auch, trotzdem er zweifellos Farben richtig unterschied, beim Sortieren der Holmgrenschens Proben Fehler machte. SITTIG führt das darauf zurück, daß der Kranke unfähig war, von dem besonderen Farbenton abzusehen und die einzelnen ähnlichen Farben unter einen höheren Begriff zu bringen. Diese Sortierungsfehler wären also die Folge eines Verlustes bzw. einer Schwächung der Sammelbegriffe rot, grün usw. und bildeten eine Teilerscheinung der Farbenagnosie. Da Sortierungsfehler aber nicht regelmäßig, sondern nur bei einer Minderzahl von Farbenagnostischen auftreten — außer dem Kriegsverletzten SITTIGS bei zwei Friedensfällen SITTIGS, in einer Beobachtung BLEULERS und bei einem bisher nicht genauer beschriebenen Fall GOLDSTEINS — müssen noch andere Umstände an ihrer Entstehung beteiligt sein. Möglicherweise tritt die Sortierungsstörung nur bei hochgradiger Farbenagnosie auf oder nur dann, wenn auch Erscheinungen von Farbenblindheit vorliegen, die sich zwar bei der Vergleichen zweier Farben (Anomaloskop) nicht kundgeben, aber beim Vorlegen und Sortieren vieler Farbtöne das Urteil beirren. Oder es spielt eine aphasische Störung hinein, eine begleitende Farbnamenamnesie, die in den Fällen SITTIGS, BLEULERS, GOLDSTEINS auch sicher bestand. Ein Einfluß des Farbnamens auf die Farbvorstellung ist schon von G. E. MÖLLER und BERZE angenommen und von PETERS experimentell begründet worden. PETERS brachte den ihm als Versuchspersonen dienenden Kindern falsche Farbenbezeichnungen bei; z. B. Rot für Rot und Purpur, Blau für Blau und Violett. Die Kinder begingen dann beim Sortieren Fehler im Sinne der falschen Farbnamen. Jedoch wurden von diesen Fehlern nur die sog. Zwischenfarben betroffen (Blaugrün, Violett u. a.), nicht die Hauptfarben. Schon aus diesem Grunde geht es — wie SITTIG mit Recht ausführt — nicht an, die Sortierungsfehler gewisser Farbenagnostiker schlechthin auf eine Farbnamenamnesie zurückzuführen. Dazu kommt, daß viele Hirnkranken mit Wortamnesie einschließlich von Farbnamenamnesie keine Sortierungsfehler begehen, worüber auch mir mehrere klinische Beobachtungen zu Gebote stehen.

GOLDSTEIN² geht neuerdings so weit, den ganzen Symptomenkomplex, den ich als Farbenagnosie bezeichne, auf eine Sprachstörung, die Farbnamenamnesie, zurückzuführen. Dem stehen aber die Fälle von Wortamnesie (einschließlich Farbnamenamnesie) ohne Farbenagnosie und zwei Beobachtungen von Farbenagnosie im Rahmen allgemeiner Seelenblindheit ohne Wortamnesie von LISSAUER und F. MÖLLER (dessen Fall 1) entgegen. Aus einer Beobachtung von GELB geht sogar hervor, daß eine bestimmte Störung der Farbauffassung — der Verlust der Oberflächenfarben — sekundär die Wortfindung für Farbnamen beeinträchtigt; also gerade das Gegenteil der GOLDSTEINSchen Annahme.

Einige Male wurde an Kriegsverletzten eine partielle Farbenagnosie, d. h. Beschränkung der Farbenagnosie auf einzelne Farben, bzw. Verschonung anderer Farben festgestellt. Ein Hirnverletzter von PERITZ — Wunde im hinteren Teil der linken T 1 und über dem Gyrus angularis — hatte neben rechtsseitiger Hemianopsie, Alexie, teilweiser Worttaubheit, Wortamnesie und Rechenstörungen eine Farbenagnosie außer für Rot, Schwarz und Weiß. Die Verschonung von Schwarz und Weiß bei Agnosie für bunte Farben habe ich schon vor Jahren beobachtet. Die Begünstigung von Rot sah ich auch bei mehreren Arteriosklerotikern mit farbenagnostischen Störungen. Rot wird — wohl wegen seiner besonderen Eindringlichkeit —

von Kindern zuerst begrifflich erfaßt, daher die besondere Widerstandsfähigkeit dieses Farbenbegriffs. Es besteht demnach ein bemerkenswerter Gegensatz: Rot bzw. Rot und Grün ist als Farbenempfindung benachteiligt, denn bei der kortikalen Farbenblindheit überwiegt die Rot- bzw. Rotgrüschwäche, als Farbenvorstellung bei der Farbenagnosie ist Rot dagegen begünstigt.

Möglicherweise liegt auch bei der von POPPELREUTER beschriebenen psychischen Farbenschwäche zum Teil eine partielle Farbenagnosie vor; allerdings sind einige der Fälle — vgl. S. 532 — auch auf unvollständige Farbenblindheit verdächtig. Es wurden besonders Grün und Blau verwechselt.

Auch bei den obenerwähnten Hirnverletzten PÖTZLS², die teils hinsichtlich Rot, teils in bezug auf Blau und Grün Störungen aufwiesen, mögen farbenagnostisch Fehler mit im Spiele sein. PÖTZL spricht wiederholt von Farbenagnosie, unterscheidet aber Farbsehen und Farbenerkennen nicht genügend, so daß man sich kein klares Bild von den Störungen machen kann. An einer Stelle sagt PÖTZL ausdrücklich, daß ein Farbenagnostiker rote Farbtöne wirklich als Gelb gesehen habe oder Rot nur als Helligkeit auffaßte — was doch offenkundig eine Farbenblindheit für Rot und nicht eine Farbenagnosie ist. Dieselbe Vermengung von Farbenempfindungsstörung und Farbenagnosie findet sich in einer neueren Mitteilung von BEST³.

Lokalisation der Farbenagnosie.

Die Farbenagnosie ist — im Gegensatz zur Farbenblindheit — nur links lokalisiert, wofür von klinischer Seite die häufige Verbindung mit amnestischer Aphasie, Alexie und rechtsseitiger Hemianopsie spricht.

Die Kriegsbeobachtungen von SITTI⁴ (Angularis und T 1) und PERITZ (l. Scheitel- und l. lateraler Hinterhauptslappen) weisen ebenso wie die älteren klinischen Befunde — Zusammenstellung bei SITTI⁴ — auf den linken hinteren Scheitellappen und die lateralen Okzipitalwindungen.

Wir werden daher, da die Angularwindung nicht mehr zur weiteren Sehsphäre gehört, die Stelle der Farbenagnosie in den lateralen Hinterhauptswindungen (Feld 19) suchen müssen, in der Nähe der Felder der optisch-dinglichen Agnosie und der Alexie. In dem einzigen Falle SCHUSTERS⁵, bei dem eine unvollständige rechtsseitige Hemianopsie mit der Farbenagnosie einherging, war es eine Blindheit im oberen Quadranten; das würde auf einen Sitz der Farbenvorstellungen in den unteren Teilen der lateralen Okzipitalwindungen (O 3) hinweisen.

Dazu kommt eine allgemeine Überlegung. Die Farbenbegriffe haben nach zwei Seiten hin assoziative Beziehungen, nach der Seite der optischen Dingvorstellungen der — farbigen — Gegenstände und zu den Wortbegriffen, den Namen für Farben und farbige Gegenstände. Während die Dingvorstellungen ebenfalls der weiteren Sehsphäre angehören, sind die Wortbegriffe jenseits des optischen Gebietes, im benachbarten Schläfenlappen angelegt. Nun wachsen und entwickeln sich nervöse Strukturen nach dem KAPPERSchen Gesetze der Neurobiotaxis in der Richtung der stärksten Reizzuflüsse. Da für die Substrate der Farbenvorstellungen andere außeroptische Reizzuflüsse als die sprachlichen überhaupt nicht in Betracht kommen, so ist anzunehmen, daß die Farbenvorstellungen sich in einem dem Schläfenlappen benachbarten Teil der weiteren Sehsphäre entwickeln, d. h. in O 3 und vielleicht im unteren Bezirk von O 2. Die Calcarinarinde (Feld 17) kann die Farbenvorstellungen entgegen der Annahme von LEWANDOWSKY nicht beherbergen, denn die Kriegsbeobachtung SITTI⁴s zeigt, daß Farbenagnosie auch ohne Hemianopsie oder sonstige Gesichtsfeldstörungen vorkommt. Das Feld 18 kommt ebenfalls nicht in Betracht, da es wahrscheinlich das optisch-motorische Feld darstellt (s. u.).

Die verwertbaren anatomischen Befunde beschränken sich auf vier Beobachtungen, die Fälle von LISSAUER, BLEULER und LEWANDOWSKY-MAASS, denen ich eine eigene klinische Beobachtung hinzufügen kann.

Im Falle LISSAUER waren links die Calcarinaregion und der Cuneus zerstört, außerdem fanden sich kleine Erweichungen links und rechts im lateralen Okzipitalappen; das Balkensplenium war erweicht. Bei BLEULER lagen links außer einer großen Erweichung der Insel und der medialen Teile der 1. Schläfenwindung, durch deren Ausdehnung nach innen auch die Sehstrahlung unterbrochen war, mehrere kleine, meist oberflächliche Erweichungen im Übergangsbereich von Angularis und Hinterhauptslappen vor; der Balken war frei. Aus dem Gehirnbefunde des LEWANDOWSKYSchen Kranken darf ich mit gütiger Erlaubnis der Herren MAASS und GOLDSTEIN, die das Gehirn demnächst genauer beschreiben werden, nach eigener Besichtigung mitteilen, daß eine verwickelt gestaltete Erweichung vorliegt, die vom mittleren Drittel der linken T2 wenig auf die Mitte der T1, mehr auf das mittlere und hintere Drittel der T3 übergreift, weiter hinten den unteren Teil der O3 unter Verschonung des Pols zerstört und an der Basis des Hinterhauptsschläfelappens im Bereich des Gyrus fusiformis ihre größte Ausdehnung erreicht. An Frontalschnitten ist die obere Calcarinalippe frei, das Mark im Grunde und an der unteren Lippe der Calcarina zum Teil grau verfärbt und aufgelockert, welche Veränderungen sich auch auf das Mark der O3 erstrecken. Die Erweichung im Gyrus fusiformis reicht von unten her bis an den Ventrikel und zerstört den unteren Teil der Sagittalblätter. Der Balken ist makroskopisch frei. In meinem Falle (Wendel), bei dem rechtsseitige Hemianopsie, Wortamnesie, Alexie und farbenagnostische Störungen unter relativer Verschonung von Rot vorlagen, fand sich eine Erweichung an der Innen- und Unterseite des linken Hinterhauptlappens, die seitlich den unteren Teil der O3 mitbetrifft und auch auf das hinterste Stück der T3 übergreift. Ferner eine kleine Rindenerweichung in der rechten O2 und Erweichung des Balkenwulstes.

Übereinstimmend sind in den vier Fällen Teile der lateralen — an Schläfe- und Scheitelappen grenzenden — Okzipitalwindungen im Bereich von O3 bzw. O2 zerstört. Daß die linke Calcarinaregion nicht verletzt sein muß, zeigen die Fälle BLEULER und LEWANDOWSKY; im letzteren Falle ist die linke Sehrinde und Sehstrahlung nur teilweise betroffen, was auch der zuletzt erheblich zurückgebildeten rechtsseitigen Hemianopsie entspricht. Im Falle LISSAUERS und in meinem Falle (Wendel) hat möglicherweise eine kortikokommissurale Farbenagnosie entsprechend der gleichartigen Alexie (S. 555) vorgelegen, bedingt durch Zerstörung der linken Sehrinde im Verein mit Durchbrechung des hinteren Balkenabschnitts. Ob aber die kleinen Herde in den linken lateralen Okzipitalwinkeln (LISSAUER) oder die Zerstörung von Teilen der linken O3 (Fall Wendel) bedeutungslos waren, ist zweifelhaft. Der Schläfelappen war in LISSAUERS Fall frei; daher war auch klinisch keine Wortamnesie und keine Farbensamenamnesie beigesellt. Da in den Fällen von BLEULER die T1 und von LEWANDOWSKY und mir die T3 mitbetroffen waren, so kann man nicht ausschließen, daß ein Teil der Fehlreaktionen dieser Fälle auf Störungen der Wortfindung für Farbensamen beruhte. Weder klinisch noch anatomisch ist es aber begründet, die gesamte Störung von der Beteiligung der Sprache bzw. des Schläfelappens abzuleiten, wie GOLDSTEIN es getan hat. Die anatomischen Befunde stimmen also mit klinischen und theoretischen Schlußfolgerungen aufs beste überein.

Die Farbensamenamnesie

ist keine optische Störung, sondern die Teilerscheinung einer amnestischen oder sensorischen Aphasie. Sie sei hier nur erwähnt wegen ihrer häufigen Verbindung mit der Farbenagnosie und weil sich geschichtlich die Farbenagnosie und die Farbensamenamnesie aus dem noch ungeklärten Begriffe der WILBRANDSchen „amnestischen Farbenblindheit“, die WILBRAND irrtümlich schlechthin als eine aphasische Störung deutete, herausgesondert hat.

Hierhin gehören die früheren Beobachtungen von HEILBRONNER und RESNIKOW-DAWIDENKOW (s. SITTIQ). Der letztere Fall betrifft einen Hirnverletzten aus dem

russisch-japanischen Kriege mit einer Wunde über dem linken oberen Teil des Schläfenbeins und dem unteren Teil des Scheitelbeins.

Reine Fälle von Farbennamnamnesie sind mir aus dem Weltkriege nicht bekanntgeworden. Fehler im Benennen von Farben im Rahmen einer allgemeinen Wortamnesie wurden bei meinem Falle 87 (Nadolny) beobachtet. Die Farbenbegriffe waren, trotzdem gewisse optisch-agnostische Störungen bestanden, erhalten.

Formblindheit.

Die räumlichen Sehleistungen gliedern sich wie die entsprechenden Funktionen der Sensibilität in die Diskrimination (Unterscheidung zweier Sehpunkte), die Formauffassung (Formensinn) und die später zu besprechende Lokalisation (Ortsinn).

Eine Herabsetzung der peripheren Sehschärfe — deren Grundlage die Diskrimination, das Auflösungsvermögen ist — stellt nach BEST¹ ein häufiges Zeichen leichter Schädigung der Sehrinde dar, auch wenn die Gesichtsfeldgrenzen für Weiß und Farben regelrecht sind. Die optische Diskrimination ist also vom Farben- und Lichtsinn in erheblichem Maße unabhängig.

BEST prüft in einfachster Weise so, daß er den Kranken auffordert, das Auge des Arztes zu fixieren und nun in etwa 45° oder 60° im peripheren Sehraum vorgehaltene Finger zählen läßt. Oder er zeigt gleichzeitig und symmetrisch in beiden Gesichtsfeldhälften zwei Finger; sie werden dann auf der ungeschädigten Seite klarer als zwei gesehen. Feiner ist die Prüfung, wenn man zwei weiße Quadrate von 1 cm Länge mit ebensolchem Zwischenraum peripher zeigt und feststellt, in welcher Entfernung der Quadrate voneinander dieselben noch getrennt gesehen werden.

Grobe Erscheinungen von Formblindheit sind wie in der Friedenspathologie so auch unter den Hirnverletzten sehr selten. Feinere Störungen lassen sich mit Hilfe des Tachistoskops (POPPELREUTER, GOLDSTEIN-GELB) leichter nachweisen.

Ausgesprochene Formblindheit im rechten amblyopischen Gesichtsfelde, dessen unterer Quadrant eingeschränkt war, fand sich in meinem Falle 117 (Neidhardt). Ein Bleistift wurde z. B. nur als „graue Masse“ gesehen, alle Formeindrücke waren undeutlich, verschwommen. Fall 98 (Wirth) hatte neben rechtsseitiger Hemianopsie und linksseitiger konzentrischer Einschränkung mit leicht vermindertem Farbensinn nur eine leichte Formsehschwäche links, so daß er geometrische Figuren zwar gut unterschied, aber Bilder nicht erkannte, wenn die Zeichnung in einzelnen Teilen unrichtig oder wenn sie stark stilisiert war. Auch die Merkfähigkeit für Formen war herabgesetzt. Bei Fall 118 (Lemke) zeigte sich die Formschwäche nur in einer Verlangsamung des Erkennens, die auch ohne Tachistoskop gut nachweisbar war. Es wurden vor ihm und einer normalen Vergleichsperson geometrische Figuren und Buchstaben für $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{3}$ '' aufgedeckt; die Versuchsperson erkannte und beschrieb alle Zeichen richtig, L. versagte bei über der Hälfte. L. hatte keinen Sehraumausfall bei gewöhnlicher Prüfung, doch ist er nicht mit den feineren Methoden POPPELREUTERS (s. unten) untersucht worden, so daß leichtere Schädigungen der engeren Sehsphäre nicht ausgeschlossen sind, zumal L. anfangs blind war.

Fall 117. Neidhardt. Klz. D. 9. 6. — 29. 7. 15. Verwundung 8. 6. durch Bombensplitter. Kleine Wunde an der linken Seite des Hinterhauptbeins. Nackensteifigkeit. Lebhaftige Unruhe, schimpft, sehr gereizt, spricht fortwährend, erzählt von den letzten Kämpfen. Ausfall in der rechten Gesichtsfeldhälfte. Rechter N. VI. geschwächt. Völlige Okulomotoriuslähmung links, rechts weniger. Pupillen beiderseits träge auf Licht reagierend. Linker Mundfacialis schwächer. Zunge etwas nach links abweichend. Hörschärfe links herabgesetzt. Linker Arm bis auf Fingerbewegungen gelähmt. Im linken Bein geringere Lähmung mit Babinski, Sehnenreflexsteigerung. Bei Baranys Versuch Vorbeizeigen des rechten Armes nach außen. Im rechten Bein ataktisches Wackeln, kein regelmäßiges Vorbeizeigen. Rechts Hypotonie. Schwindelgefühl bei tiefliegendem Kopf. 13. 6. Operation: Kleine Knochendepression, Entfernung von Knochensplintern. Röntgenbild zeigt Splitter in der Gegend des Clivus. Ständige Unruhe, schreit nach Pudding mit Vanillesauce. Erinnerungstäuschungen; seine Mutter sei dagewesen, der Krankenpfleger habe ihn auf den Kopf getreten. Orientierung wechselnd. 23. 6. Hemianopische Störung nach rechts, die am rechten Auge den

unteren Quadranten betrifft, im oberen Quadranten 10° — 20° Einschränkung. Am linken Auge fast völliger Ausfall in beiden rechten Quadranten. Makulagebiet erhalten. Lesen sehr langsam. Zusammenhängendes Lesen noch nicht möglich. Sieht „nur in einem dünnen Strahl“. Zwangslachen, sonst beruhigt, ermüdbar, Überempfindlichkeit gegen Geräusche, leicht gerührt. Keine Nackensteifigkeit. Völlig orientiert, fiebertfrei. 30. 6. Gesichtsfeld nach rechts nur noch wenig eingeschränkt, besonders im unteren Quadranten. Fingerzählen in der rechten Sehfeldhälfte unmöglich. Linksseitige Parese gebessert, nur feinere Fingerbewegungen noch unmöglich. Im rechten Arm geringe Ataxie und zerebellares Vorbeizeigen nach rechts. Beim Schreiben ungleich große Buchstaben, Zeilenfehler, schreibt bald über, bald unter die Linie. Buchstaben verschieden groß. Verliert beim Schreiben und Zeichnen, sobald er absetzt, den räumlichen Zusammenhang (optische Ataxie) Bilder auch mit vielen Einzelheiten erkannt. 23. 7. Pupillen in Ordnung, Augenbewegungen gebessert, am linken Auge noch geringe Abduzens- und Okulomotoriuschwäche; am rechten Auge stärkere Abduzens- und Okulomotoriuslähmung, Nystagmus nach rechts. In der rechten Gesichtsfeldhälfte Grenzen etwas eingeschränkt, besonders im unteren Quadranten. In der ganzen rechten Gesichtsfeldhälfte verschwommenes Sehen, ein Bleistift erscheint z. B. als graue Masse. Fingerzählen in der rechten Gesichtsfeldhälfte unmöglich. Hemianopische Lesestörung. Halbierungsfehler nach links. Schreiben wie 30. 6. Am rechten Arm kein zerebellares Vorbeizeigen mehr. Parese des linken Arms und Beins gebessert, zeigt jetzt mit dem linken Arm stark zerebellar nach links vorbei, im linken Arm und Bein grobes Wackeln, Hypotonie und Adiadochokinese. Sensibilität



Abb. 211.



Abb. 212.



Abb. 213.

— Berührungs-, Bewegungsempfindung und Lokalisation — an linker Hand und Fingern herabgesetzt. Tasterkennen aufgehoben. Beim Stehen und Gehen starkes Schwanken, besonders nach hinten. Zwangslachen geringer.

Fall 118. Lemke. Hirnv. R.-G. 5.—10. 1. 20. Verwundung September 18 durch Granatsplitter. 5 Tage blind, nach 5—6 Wochen Sehvermögen wiederhergestellt. Lesen längere Zeit gestört. In der ersten Zeit Funkensehen, Farbenflecke, Flimmern bei längerem Hinblicken. Anfangs verkannte er öfter Gegenstände, die sich bei genauerem Hinsehen als etwas ganz anderes herausstellten. Zweimal Schwindelanfälle (beim Mähen und Bücken) mit vorübergehender Erblindung. Befund: Zwei Querfinger oberhalb der Prot. occ. ext. in der Mittellinie senkrechte Narbe mit 3 cm langem, $1\frac{1}{2}$ cm breitem Knochendefekt. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Gesichtsfeld frei für Weiß und Farben. Sehschärfe regelrecht. Beim Ausschuchen von Wollproben Flimmern vor den Augen. Keine Halbierungs- und Zählstörung. Schreiben, Zeichnen o. B. Die Prüfung des Formerkennens wird in Ermangelung eines Tachistoskops so vorgenommen, daß dem Pat. und einer sehkräftigen Versuchsperson geometrische Figuren vorgelegt und $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ aufgedeckt werden. Dabei erkennt L. von 11 Figuren 8 nicht oder nur in Teilen, richtig nur Quadrat, Dreieck und Quadrat mit eingezeichnetem Kreis. Die normale Versuchsperson erkennt alle Figuren ohne Schwierigkeiten. Buchstabenerkennen, nach der gleichen Methode geprüft, ebenfalls erschwert.

In Form eines rechten paramakulären Skotoms war das Formensehen — zugleich mit dem Farbensinn — getilgt bei dem schon erwähnten Falle Fuchs-Pötzls mit Abszeß im linken Hinterhauptlappen (s. Abb. 211—213).

Sehr genau sind die Grade und feldmäßigen Grenzen der Formblindheit und anderer räumlicher Störungen von POPPELREUTER² in zwei Fällen untersucht worden.

Fall Trömp. Verletzung unterhalb der Prot. occipit. ext. Im Gesichtsfeld (Abb. 211—213) hinsichtlich der räumlichen Leistungen verschiedene Bezirke: A. Bewegungssehen ohne Qualität und Größeneindruck. B. Bei Bewegung heller konkreter Schimmer. C. und D. Auch ohne Bewegung wird eine Größe, aber nicht formbestimmt gesehen, in C besser als in D. E. Im Hellen blind, durch künstliches Licht entsteht

Lichtempfindung ohne konkreten Größeneindruck. Rechts oben von der Makula fand sich ein kleiner Bezirk („Grobmakula“), in der Erstreckungen (vertikal, horizontal, schräg) angegeben werden konnten. In deren Mitte ein sehr kleines Gebiet („Feinmakula“), in dem Konturen und zwei kleine Kreise simultan als zwei Punkte gesehen wurden. Durch „Makulatransport“, d. h. indem T. seine Feinmakula mit Kopf- und Augenbewegungen den Umrissen von Figuren entlang führte, vermochte er Formen (Buchstaben u. a.) zu erkennen.

Fall Merck. Einschuß durch den Hinterkopf und die beiderseitigen Sehzentren mehr nach vorn oben zu.

Gesichtsfeld (Abb. 214) im Hellen hochgradig eingeschränkt, bei Prüfung im Dunkeln mit 2-Volt-Lämpchen fast normale Ausdehnung. A. Im Hellen erscheint ein Lichtpunkt als diskrete Größe. B. In der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes nur diffuse Scheinerhellung ohne diskrete Größe. C. Bei fehlender Auffassung einer ruhenden diskreten Größe ist Bewegungssehen — Bewegungsrichtung, Bewegungsgestalten — vorhanden. D. Richtungsbestimmter Schein ohne Bewegungssehen (d. h. Lokalisation ruhender Größen vorhanden). Makula: rechts unten vom Mittelpunkt innerhalb von 2° liegt eine Stelle relativ scharfen Sehens, in der Erstreckungen, aber unbestimmter Gestalt gesehen werden; außerhalb dieses Gebietes wird nur „etwas Helles“ ohne Erstreckung gesehen. Mit Hilfe von nachfahrenden Hand-, Augen- und Kopfbewegungen erkannte auch M. besser. Indessen erkannte M. manche Figuren, Umrisse, Buchstaben nicht, auch wenn er sie richtig nachgefahren hatte, so daß außer der Formblindheit eine echte Agnosie und Alexie vorliegen mußte. Erhebliche Einbuße an optischen Vorstellungen. Schreiben mit Ausnahme des Namens aufgehoben; sehr unvollkommenes Zeichnen. Völlige Farbenblindheit.



Abb. 214.

POPPELREUTER unterscheidet auf Grund dieser Fälle 7 Stufen räumlich-optischer Leistungen.

1. Stufe der rein quantitativen Lichtempfindung ohne Räumlichkeit. Das Sehfeld ist optische Ausdehnung ohne Form, über die weder gesagt werden kann, daß sie überall gleich sei, noch daß sie an einer Stelle ungleich sei.

2. Stufe der rudimentären Lokalisation. Diffuse Erhellung des Sehfeldes von links, rechts, oben, unten oder in der Mitte, aber ohne daß eine Grenze des Hellen gegen das Dunkle gegeben wird.

3. Stufe. Innerhalb des Sehfeldes befindet sich eine Größe, der aber bestimmte Erstreckung und Form abgehen, sie ist weder horizontal noch vertikal, sondern nach allen Seiten gleich dimensioniert, ohne Kontur. Es kann aber angegeben werden, ob das Seherlebnis größer oder kleiner ist.

4. Stufe. Die Größe hat eine Richtungsbestimmtheit, eine bestimmte Lokalisation, sie wird z. B. diskret unten links wahrgenommen.

5. Stufe der amorphen Formen. Es werden Erstreckungen — lang, schmal, horizontal, schräg u. ä. — aufgefaßt.

6. Stufe. Es werden mehrere einzelne Größen diskrepanz zugleich gesehen. (Die Stufe dürfte der von mir sog. optischen Diskrimination entsprechen.)

7. Stufe. Es werden Formen im eigentlichen Sinne, feste Gestalten — Gerade, Krumme, geometrische Gebilde, Figuren — gesehen.

Die Diskrimination erscheint hier als 6. Stufe. Das Formerkennen gliedert sich in die Stufen 3 (Größe ohne Dimension), 5 (amorphe Formen, Erstreckungen) und 7 (bestimmte Form).

Ähnliche Störungen des Formerkennens wie die POPPELREUTERSchen Fälle zeigte der schon früher erwähnte Fall Schneider von GOLDSTEIN-GELB¹. Der Verletzte, dessen optische Diskrimination und „Sehschärfe“ gut war, sah die ihm gebotenen geformten optischen Dinge undeutlich, unscharf, verschwommen, wie Flecke, eine Wirrnis von Strichen, aber keine festen Gestalten. Von einem Rechteck wußte er nur auszusagen, es sei mehr hoch als breit, ein Dreieck war ihm unten weit, oben schmaler. Von einem geraden Strich konnte er wohl die allgemeine Richtung angeben, hatte aber nicht den positiven Geradheitseindruck. Ein nach oben offener Bogen erschien ihm

als „etwas langgestrecktes, schmales Schwarzes“, ohne den charakteristischen Eindruck des Bogens. Einfache geometrische Gebilde, die aus diskontinuierlichen Elementen — Punkten — gebildet waren, vermochte er nicht als Gestalt (Quadrat, Kreuz u. ä.) aufzufassen. Die Störung bedingte eine besondere Art von Alexie, behinderte die Erkennung von Zahlen, Bildern und Gegenständen in eigenartiger Weise und ging mit einer Aufhebung des Bewegungssehens (vgl. S. 615) einher. Alle diese Störungen traten erst bei tachistoskopischer Prüfung deutlich hervor. Schn. war imstande, durch nachfahrende Bewegungen mit Kopf oder Körper seine optischen Ausfälle weitgehend zu decken und zahlreiche Formen zu erkennen. Was Schn. der Form nach — mit Hilfe nachfahrender Bewegungen — erkannt hatte, war ihm hinsichtlich der Bedeutung klar, obwohl er einen Verlust der Vorstellungen optischer Formen und Gegenstände hatte.

Zwischen den POPPELREUTERSchen Fällen und dem Verletzten von GOLDSTEIN bestehen aber doch wesentliche Unterschiede. Dieselbe Störung, die bei POPPELREUTERS Fällen einzelne Bezirke des Gesichtsfeldes betraf, breitete sich bei GOLDSTEINS Fall über das ganze noch erhaltene, anfangs stark, jetzt erheblich weniger (mündliche Mitteilung!) konzentrisch eingeschränkte Gesichtsfeld aus. POPPELREUTERS Verletzte hatten inmitten ihres formsehwachen Sehfeldes eine ganz kleine Feinmakula, in der ihr Formerkennen annähernd normal war, dem GOLDSTEINSchen Kranken fehlte ein solcher Bezirk, wie — nach mündlicher Mitteilung — eine erneute genaue Untersuchung bestätigt hat. POPPELREUTERS Versuch, hier einen Untersuchungsfehler von GOLDSTEIN-GELB aufzudecken, ist demnach hinfällig. Daher ist auch das Erkennen durch Nachfahren in beiden Fällen — entgegen der POPPELREUTERSchen Darstellung — verschieden. POPPELREUTERS Verletzte führten ihre Feinmakula nachfahrend über die Umrisse der gezeigten Formen und erkannten so auf rein optischem Wege. GOLDSTEIN-GELBS Patient Schn. machte nachfahrende Bewegungen mit Hand, Kopf oder Körper, verschaffte sich so kinästhetische Wahrnehmungen und erkannte mit diesen die ihm optisch unbestimmt bleibenden Formen — ein Verfahren, das schon aus früheren Beobachtungen bei Alektischen bekannt ist.

Nicht erwiesen ist dagegen die von GOLDSTEIN-GELB behauptete Unabhängigkeit der Formblindheit von Gesichtsfeldstörungen. Darin dürfte POPPELREUTER recht haben. Nach GOLDSTEIN-GELBS eigenen Worten war das Gesichtsfeld ihres Falles nicht frei, denn auch die konzentrische Einengung muß in diesem Falle der Ausdruck einer organischen, diffusen Schädigung beider Calcarinabezirke sein. GOLDSTEIN-GELBS Annahme, daß eine höhere außerhalb der Calcarinaregion gelegene Station der optischen Wahrnehmungstätigkeit verletzt sei, ist daher ebenso unbewiesen wie ihre Behauptung, daß nur die linke Hemisphäre betroffen sei. Schn. hatte zwei Wunden, die eine oberhalb des linken Ohres, die andere in der Mitte des Hinterhaupts; von ihr aus konnten sehr wohl beide Calcarinabezirke geschädigt sein.

Eine von den in der Calcarina ablaufenden perzeptiven Leistungen unabhängige Formblindheit im Sinne einer „höheren“, links lokalisierten Formblindheit ist daher bislang nicht erwiesen.

Daher halte ich es auch nicht für zweckmäßig, wenn GOLDSTEIN-GELB bei ihrem Falle von einer Seelenblindheit sprechen. LISSAUERS nur theoretisch aufgestellte „apperzeptive Seelenblindheit“, die GOLDSTEIN-GELB in ihrem Fall zum ersten Male verwirklicht sehen, ist ein mehrdeutiger Begriff. LISSAUER dachte sich unter einem apperzeptiv Seelenblinden einen Menschen, der von Formen und Körpern keine Vorstellung mehr hätte, bei dem „in isolierter Weise die Bildung von Raumvorstellungen im Bewußtsein aufgehalten oder beschränkt sei, trotz erhaltenem Licht- und Farbensinn“. Das Wesentliche scheint demnach für LISSAUER der Verlust an Raum- oder Formvorstellungen, nicht eine Störung der Formwahrnehmung zu sein. Nur für den Fall, daß jemand bei guten Formwahrnehmungen infolge eines Verlustes von Form-erinnerungsbildern — „Gestaltsresiduen“ nach GOLDSTEIN-GELB — über die gesehene

Formen nichts Bestimmtes anzusagen wüßte, wäre meines Erachtens die Bezeichnung „Seelenblindheit“ angemessen. Nun konnte GOLDSTEIN-GELBS Verletzter allerdings die Formen ihm bekannter Gegenstände auch nicht optisch vorstellen, aber die Gesamtheit seiner Störungen läßt sich — wie GOLDSTEIN-GELB selbst ausführen — nicht auf einen Verlust von „Gestaltsresiduen“ zurückführen.

Formenblindheit kommt also — soweit der bisherige Nachweis reicht — vor als eine perzeptive, der Farbenblindheit und den Störungen des Lichtsinns nahestehende Krankheitserscheinung. Sie beruht wie diese auf bestimmt garteter Schädigung der Sehrinde (Area striata). Auch Beschädigung der Sehstrahlung wird sie zur Folge haben können, da bei Erkrankung des N. opticus und der Retina ebenfalls Störungen des Formensinns vorkommen. Die linksseitige Sehsphäre ist der rechtshirnigen hinsichtlich des Formensehens nicht überlegen.

Die bisher gezeichnete Art von Formenblindheit entspricht daher der stereognostischen Art der Tastlähmung. Auch die „Formtastlähmung“ ist keine agnostische mit Verlust von Engrammen einhergehende, sondern eine besondere perzeptive Störung, die auch digital an einzelnen Fingergruppen auftritt, so wie die Formenblindheit oft auf einzelne Teile des Gesichtsfeldes beschränkt ist.

Echte agnostische Störungen können sich natürlich der Formenblindheit hinzugesellen, so bei POPPELREUTERS Fall Merk partielle Alexie. Hierfür dürfte die Ausdehnung der Verletzung nach dem linken lateralen Hinterhauptlappen maßgebend sein. Merk hatte einen Durchschuß beider Hinterhauptlappen in deren vorderen Bezirken — im Gegensatz zu Trömp, dessen reine Formenblindheit mit einer median in der Gegend der Prot. occ. ext. gelegenen Verletzung zusammenhing.

Dagegen möchte ich es nicht als ein Zeichen einer begleitenden Agnosie auffassen, daß GOLDSTEIN-GELBS Fall Schneider sich optische Formen, Dinge und Personen auch nicht vorstellen konnte. Ich erinnere daran, daß die Verletzten GELBS mit Verlust der Oberflächenfarben im Anfangsstadium, als sie noch gänzlich farbenblind waren, sich Farben auch nicht vorstellen konnten. Beide Beobachtungen bestätigen die von mir seit langem vertretene Meinung, nach der die Zerstörung des Substrates einer Auffassungsleistung mit dieser auch die ihr zugeordnete Gedächtnisfunktion unmöglich macht, mit anderen Worten, daß jede Leistung und ihr Engramm an das gleiche Substrat gebunden sind.

Die Lehre von den getrennten Wahrnehmungs- und Vorstellungszentren hat nur insofern eine Berechtigung, als an einigen Funktionen die perzeptive, an anderen mehr die mnestiche Seite entwickelt ist. Alle Auffassungsvorgänge bauen sich aus einer Stufenfolge von Teilfunktionen auf, die mit einfachen mehr perzeptiven als mnesticen Leistungen beginnt und zu immer verwickelteren und in demselben Maße mehr mnestic-assoziativen als perzeptiven fortschreitet. Entsprechendes gilt auch für die motorischen Vorgänge. Wenn ich an irgendeiner Stelle dieses Buches von Gedächtnisverlusten und mnesticen Zentren gesprochen habe, so ist das immer in diesem Sinne zu verstehen.

Da das Formensehen an der Retina vornehmlich eine Leistung der Makula ist im Gegensatz zu dem in der Netzhautperipherie besseren Bewegungssehen, dürfte auch in der Sehrinde das der Makula entsprechende Polgebiet vornehmlich zur Formauffassung befähigt sein, während das Bewegungssehen mehr eine Funktion der vorderen mit der Netzhautperipherie verknüpften Abschnitten der Sehrinde sein wird. In bezug auf die Stereognosie verhält sich das Polgebiet zu den anderen Calcarina-bezirken wie die Handzone der Cp. zur übrigen sensiblen Rinde. Wenn das Formensehen im Polgebiet zustande kommt, so versteht man auch, daß die Außengrenzen des Gesichtsfeldes bei Formenblindheit zuweilen frei oder nur wenig eingeschränkt sind (mein Fall 118, GOLDSTEIN-GELBS Fall Schneider), während in anderen Fällen paramakuläre Skotome oder andere, bis an den Fixierpunkt reichende Gesichtsfeldausfälle vorlagen (die beiden Beobachtungen POPPELREUTERS und mein Fall 98).

Fall 118 war anfangs blind gewesen, das Polgebiet, über dem auch die Schädelnarbe lag, hatte also anfangs erheblich gelitten.

Über das Verhältnis der Formauffassung zu den verschiedenen optischen Empfindungsqualitäten, dem Licht- und Farbensinn, ist zu sagen, daß Formauffassung ohne Farbsehen, aber nicht ohne Helligkeitsempfindung vorkommt. Das Formsehen ist also eine nur mit den kortikalen Trägern der Helligkeitsempfindung verknüpfte Hirnfunktion, so wie die stereognostische Tastauffassung unter den sensiblen Qualitäten nur mit der Druckempfindung zusammenhängt. Da aber nicht jede Formenblindheit mit Herabsetzung der Helligkeitsempfindung Hand in Hand geht, so kann der Zusammenhang zwischen Formauffassung und Helligkeitsempfindung nur ein mittelbarer sein. Die Formauffassung dürfte daher in einem besonderen, außerhalb der Licht- und Farbenträger gelegenen und nur mit den Trägern der Helligkeitsempfindungen verknüpften Substrat der Calcarinarinde zustande kommen. Für ein besonderes System spricht von der psychologischen Seite auch der namentlich von WERTHEIMER und seinen Nachfolgern herausgestellte Umstand, daß Formauffassung, optische Lokalisation, Diskrimination und Bewegungssehen Gesamtleistungen, sogenannte „Gestaltfunktionen“ sind. In ihnen wird nicht ein einzelnes optisches Erlebnis für sich bewußt, sondern sie setzen das Dasein anderer optischer Wahrnehmungen voraus. Lokalisation ist nur denkbar als eine Ortsbestimmtheit einer Wahrnehmung inmitten, in bezug auf andere. Diskrimination bedeutet örtliche Unterscheidung einer optischen Wahrnehmung von einer anderen. Die höchsten Stufen räumlicher Einheitsfunktionen stellen die Formauffassung und das Bewegungssehen dar. Das diese „Querfunktionen“ tragende Substrat muß sich auch — wie schon POPPELREUTER ausgeführt hat — über die Sehrinden beider Hemisphären unter Vermittlung von Balkenfasern ausbreiten, da an der Lokalisation, Diskrimination und Formauffassung beim makulären Sehen stets optische Empfindungen beider Gesichtsfeldhälften beteiligt sind. Nach der CAJALSchen Darstellung des Rindenaufbaus kommen als ein solches Substrat die supragranulären Schichten 3 und 2 in Betracht.

Totalisierende Gestaltsauffassung.

Im Anschluß an die Störungen des Formsehens sei ihr Gegenspiel, die bei Gesichtsfelddefekten beobachtete „totalisierende Gestaltsauffassung“ POPPELREUTERS¹ erwähnt. Sie besteht darin, daß gewisse räumliche Gestalten, Kreise, Quadrate, Zahlen u. ä., die beim Betrachten zum Teil in die blinden Teile der Gesichtsfelder fallen, als Ganze aufgefaßt werden und nicht nur als die tatsächlich gesehenen Bruchstücke dieser Gestalten. Offenbar ist das dieselbe Erscheinung, die normalerweise am blinden Fleck beobachtet wird. Diese Fähigkeit zur Ergänzung ist aber nicht unbegrenzt, sondern abhängig von der Größe des exponierten Anteils, von der Bekanntheit der dargebotenen Gestalten, und sie tritt, wie W. FUCHS¹ nachwies, nur bei solchen Figuren — wie Kreis, Quadrat, Stern — auf, bei denen bereits der in der gesunden Gesichtsfeldhälfte abgebildete Teil das Gesetz des Ganzen enthält. Daher ist nicht das Erinnerungsbild der dargebotenen Figur für den Vorgang maßgebend, sondern eine ursprüngliche Eigenschaft des Sehens, die darin besteht, daß überhaupt nicht einzelne Punkte, sondern von vornherein gestaltete Zusammenhänge — im Sinne WERTHEIMERS — aufgefaßt werden.

Dingblindheit (optisch-dingliche Agnosie).

Die Formblindheit betrifft grundsätzlich jegliches Formerkennen und umschließt daher sowohl eine Erkennungsstörung für Gegenstände (Bilder) wie für Buchstaben, Zahlen und Noten. Außerdem aber gibt es die schon aus der Friedenspathologie bekannten und auch bei Hinverletzten beobachteten eigentlichen optischen Agnosien. Bei ihnen ist jeweils nur das Erkennen von Dingen — Gegenständen, Personen, Bildern

usw. — aufgehoben: Dingblindheit, optisch-dingliche Agnosie. Oder das Erkennen von Buchstaben (Alexie) oder das von Zahlen oder Noten fehlt — alles bei erhaltenem Formerkennen. In Wirklichkeit sind natürlich diese Störungen nicht scharf gesondert, sondern treffen bei demselben Kranken oft in verschiedenartigen Verbindungen zusammen.

Die hier als Dingblindheit bezeichnete Störung entspricht der assoziativen Seelenblindheit LISSAUERS. Sie ist bei Restzuständen von Hirnverletzungen in ausgeprägter Art nicht beobachtet worden, dagegen sah ich sie — wie auch BEST und WILBRAND-SANGER (Fall S. 430) — mehrfach bei Frischverletzten (Fälle 87 Nadolny, 114 Westerhof, 125 Fragner). Sie bildete sich rasch zurück, soweit nicht die Verwundeten ihren schweren Verletzungen bald erlagen (Fragner).

Geringere Grade der Störung können durch das tachistoskopische Verfahren und durch Vorführung von Laufbildern nachgewiesen werden. So gelang es POPPELREUTER¹ in der Mehrzahl seiner Fälle mit optischer Schädigung — d. h. mit Ausnahme von nur 18% —, leichtere Störungen des sinnlichen Erkennens aufzudecken.

Westerhof hatte nur leichte Störungen, indem der innere Zusammenhang bildlich dargestellter Begebenheiten (Binet-Bilder) nicht erfaßt wurde. Fragner erkannte Gegenstände fast stets, versagte aber gegenüber Bildern und besonders vor detailarmen Skizzen. Das Formerkennen war mindestens nicht erheblich gestört; einzelne Buchstaben wurden später überwiegend erkannt. Schon das verschiedene Verhalten gegenüber Buchstaben (meist richtig), Zahlen (meist falsch), Bildern (z. T. falsch) weist auf höhere Erkennungsstörungen hin. Auch Nadolny zeigte nur bei Bildern und besonders in der Erfassung bildlich dargestellter Vorgänge agnostische Störungen, z. B. Binet-Bild Fensterpromenade: die beiden Mädchen am Fenster „liegen im Bett“. Bei dem Schneeball: „der Knabe sitzt auf dem Fenster“; N. erkennt nicht, daß der Meister zum Schläge ausholt, sieht nicht, daß eine Fensterscheibe eingeworfen ist.

Zur Lokalisation der Dingblindheit entnehmen wir den drei Fällen. Bei Westerhof Wunde an der linken Seite des Hinterkopfs, an der Grenze vom Hinterhaupt- und Scheitelbein; rechts Hemianopsie. Nadolny: Wunde etwa über dem Winkel vom linkem Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptbein; rechts unvollständige Hemianopsie. Fragner: schräg-horizontaler Durchschuß durch beide Hinterhauptlappen (Abb. 215/216); Einschuß links an der Mediankante von O1 und der Grenze von Calcarinaregion und Cuneus, Zerfallshöhle im Mark des Cuneus und der ganzen lateralen Okzipitalwindungen bis zum Gyrus angularis, in der Umgegend weichere Hirnsubstanz; rechts geht der Schußkanal durch die obere Lippe der Calcarina und erweitert sich an der Konvexität zu einer fast den ganzen Scheitellappen einnehmenden Zerstörung; links Hemianopsie, rechts geringe Einschränkung. Im Zusammenhalt mit den beiden ersten Fällen dürfte auch bei Fragner die Agnosie auf der Ausdehnung der linksseitigen Hirnzerstörung gegen die lateralen unteren Okzipitalwindungen hin beruht haben.

Die Lage der Hirnwunden bei Westerhof und Nadolny stimmt gut zu dem Ergebnis der Zusammenstellung von v. STAUFFENBERG¹, nach der für die Seelenblindheit hauptsächlich die linken ventrolateralen Okzipitalwindungen in Betracht kommen. Linksseitige Okzipitalherde bewirken nach den Friedenserfahrungen optische Agnosie nur, wenn es sich um Tumoren oder Abszesse handelt, d. h. wenn durch Fernwirkungen und Hirndruck weitere Gebiete außerhalb des linken Hinterhauptlappens geschädigt sind. Das trifft auch auf unsere Frischverletzten zu, bei denen im Falle einseitiger Hirnwunde (Westerhof, Nadolny), wohl auch die weitere Umgebung — rechter Hinterhauptlappen, Balken — durch Blutung, Ödeme, Erweichung beeinträchtigt war. Die Friedenserfahrungen lehren, daß zur Schädigung des linken Hinterhauptlappens entweder Zerstörungen im rechten Okzipitallappen (z. B. Fall Liepmann) oder Durchbruch des Balkensplenium hinzutreten müssen (v. STAUFFENBERG).

Wollte man nach dem KAPPERSSchen Gesetz der Neurobiotaxis die Lokalisation der optischen Gegenstandsvorstellungen ableiten, so käme man auf die Gegend der

O2. Denn wir greifen nach den gesehenen Dingen und schauen auf das, was uns berührt und was unsere Hand ergriffen hat. Mit der Hand erworbene Tastvorstellungen und Hantierungsvorstellungen der Dinge sind es, die am häufigsten mit den optischen Eindrücken derselben Dinge zusammen erlebt werden. Die optischen Dingvorstellungen bzw. ihre nervösen Strukturen werden daher nach einem der Sensibilität und Praxie der Hand (mittlere C. p. und P2) benachbarten Teil der Sehsphäre gezogen werden. Das wäre die vordere O2 (Feld 19).

Optische Intelligenzstörungen.

Auf dem Binet-Bilde „Fensterpromenade“ erkennt unser Hirnverletzter Nadolny (Fall 87), daß der Herr „die Mütze“ herunternimmt, er erfährt aber nicht, daß dies zur Begrüßung geschieht und auch nicht, daß zwischen dieser Bewegung und den jungen Mädchen am Fenster eine Beziehung besteht. Er erkennt, daß ein Kind am Boden liegt, beurteilt aber das Daliegen dahin, daß das Kind tot sei. Bei dem Schneeballbilde wird von dem Knaben, der eine Tafel und Bücher trägt und einen Schlag auf den Kopf erhält, ausgesagt, „er ist zu faul“, also eine falsche ursächliche Beziehung für den Schlag angenommen. N. sieht, daß der Knabe „Steine geschmissen“ hat, aber nicht, was er damit angerichtet hat. Man kann solche Fehler ebensogut als Zeichen einer optischen Agnosie wie einer Intelligenzschwäche auffassen. Leichtere Grade, letzte Reste einer sich zurückbildenden optischen Agnosie verraten sich oft darin, daß auf Bildern trotz genügender Erkennung der einzelnen Dinge und Personen die Bedeutung von Haltungen und Bewegungen, die Beziehung der Personen und Dinge zueinander, Grund, Folge oder Zweck eines Vorganges, nicht erfährt oder falsch beurteilt werden. Man könnte bei solchen Störungen auch mit Liepmann von ideatorischer Agnosie sprechen. Wenn gleichzeitig gröbere Anzeichen von Seelenblindheit vorhanden sind wie bei Nadolny, der einen Blumentopf auf dem Bilde von der Fensterpromenade als Spiegel verkennt, so wird man nicht zögern, die Mängel der Beurteilung, des Beziehungsdenkens einer optischen Agnosie unterzuordnen. Fehlen aber grobagnostische Störungen, so scheint eine „Urteilschwäche“ vorzuliegen, d. h. eine Funktionsstörung, die gewöhnlich auf allgemeine Hirnleistungen bezogen wird.

Als Beispiel solcher Intelligenzstörung bei Verletzung des optischen Hirngebietes — aber ohne Agnosie — diene Fall 119 Kalthaus.

Fall 119. Kalthaus. Hirnv.-Abtl. R.-G. 30. 5.—18. 7. 17. Verwundung 15. 9. 16 durch Granatsplitter am Hinterkopf. In einem Feldlazarett operiert. Anfang Januar 17 zum Ers.-Batl. entlassen. Klagen über Kopfschmerzen. Befund: Im hinteren Teil des rechten Scheitelbeins, dicht neben der Mittellinie, Narbe mit marktstückgroßem pulsierendem Knochendefekt. Geringe Gesichtsfeldeinschränkung im linken oberen Quadranten. Linke Pupille etwas weiter als die rechte, Lichtreaktion gut. Vorbeihalbieren nach links, keine Zählstörung. Erhebliche Intelligenz- und Rechendefekte. Merkfähigkeit gut. Schulkenntnisse dürftig. Lebenskenntnisse besser. Abstrakte Begriffe (Heuchelei, Meuchelmord, Mitleid) nicht oder mangelhaft definiert. Finden von Ober- und Unterbegriffen zum Teil unmöglich: findet z. B. nicht den Oberbegriff für Hagel und Schnee, Tanzen und Spielen, Trunksucht und Spielsucht, für Brandstiftung und Mord. Als Unterbegriffe zu Metall nennt er: Hammer und Kohle, nach genauer Erklärung an Beispielen aber richtig Messing, Kupfer, Blei, Silber, Nickel. Begriffsunterschiede zum Teil unzureichend (Fluß — Kanal, Geiz — Sparsamkeit, Tür — Fenster). Weckbarkeit der Vorstellungen vermindert, zählt in 3 Minuten nur 31 Worte auf. Aufmerksamkeit mäßig herabgesetzt: von 45 Unterstreichungen 5 ausgelassen. Urteilsprüfung: Lückentexte zum Teil unzureichend ergänzt, einige Lücken bleiben unausgefüllt. Satzbildung aus zwei oder drei Worten gut, desgleichen schwere Verstandesfragen und Kritik absurder Sätze nach Binet-Simon. Sprichwörterklären fehlt bei: Hunger ist der beste Koch; sonst ausreichend. Sinn einer kleinen Erzählung wird gut wiedergegeben. Auffällige Mängel beim Bildererklären. Blindkuh: „Da ist einer .. der hat seine Augen zugebunden und will was stehlen ... daß sie ihn nicht kennen.“ (Wirklich?) „Da sind viele Personen, die haben Krach unter sich ... die Frau betet ihren Mann an .. er soll das nicht machen ... die Kinder laufen weg ... die Frau will die Sachen festhalten.“ Fensterpromenade: „Der Mann läuft den

Jungen über. Die Frau will den Mann zurückhalten, der Mann bleibt stehen.“ (Wie kommt der Mann dazu, das Kind umzulaufen?) — — — (Wird auf den Hut hingewiesen.) „Er nimmt den Hut ab und bittet um Verzeihung.“ Schneeballbild: „Ein Vater wirft den Jungen aus der Tür. Ein anderer Junge sitzt auf der Lauer und lacht darüber, weil er das Fenster kaputt geworfen hat.“ Rechnen: Unsicherheit im mündlichen Rechnen von Rechenaufgaben aller 4 Spezies im Zahlraum von 1—100. Verlust des schriftlichen Dividierens.

Es fragt sich aber, ob hier wirklich eine allgemeine Herabsetzung der Urteilsfähigkeit vorliegt oder nur eine solche hinsichtlich optischer Wahrnehmungen und Vorstellungen. Mit anderen Worten, ob man die sog. Urteilsschwäche auflösen muß in eine Reihe „lokaler“ Urteilsstörungen, vergleichbar den auf einzelne Sinnesgebiete und Teilfunktionen beschränkten Merk- und Aufmerksamkeitsstörungen.

Intelligenzstörungen.

Tabelle 1.

Verletzungen des Stirnhirns		Intelligenzstörung bei		Störungen von				
		abs.	rel.	Urteil	Merkf.	Reprod.	Wissen	Aufm.
Links	7	3	43%	3	2	3	3	2
Rechts	11	4	36%	4	2	3	2	1
L. und R.	5	0	0%	0	0	0	0	0
Zusammen	23	7	30%	7	4	6	5	3

Tabelle 2.

Verletzungen der Zentralwindungen		Intelligenzstörung bei		Störungen von				
		abs.	rel.	Urteil	Merkf.	Reprod.	Wissen	Aufm.
Links	7	3	43%	2	1	3	1	0
Rechts	20	8	40%	6	5	7	5	4
L. und R.	6	3	50%	3	0	2	2	1
Zusammen	33	14	42%	11	6	12	8	5

Tabelle 3.

Verletzungen des Okzipitallappens		Intelligenzstörung bei		Störungen von				
		abs.	rel.	Urteil	Merkf.	Reprod.	Wissen	Aufm.
Links	4	4	100%	2	3	2	2	2
Rechts	3	2	67%	2	1	1	1	1
L. und R.	10	9	90%	7	5	4	4	3
Zusammen	17	15	89%	11	9	7	7	6

Tabelle 4.

Aphasien		Intelligenzstörung bei		Störungen von				
		abs.	rel.	Urteil	Merkf.	Reprod.	Wissen	Aufm.
Sensor.	5	5	100%	5	4	3	5	1
Sens.-motor.	4	4	100%	4	1	4	3	0
Motor.	3	3	100%	2	1	0	1	0
Zusammen	12	12	100%	11	6	7	9	1

Die Tabellen 1—4, in denen alle diejenigen meiner Hirnverletzten verarbeitet sind, die systematisch mit derselben Methode der Intelligenzprüfung — vgl. Fall Kalt-
haus — durchuntersucht wurden, zeigen, daß Intelligenzstörungen vorzugsweise vom optischen Gebiet und von den Sprachregionen hervorgerufen werden. Die Häufigkeit der Intelligenzstörungen bei Hinterhauptverletzungen (89%) wird noch von denen bei Aphasien (100%) übertroffen. Unter den letzteren sind die intellektuellen Begleitdefekte der sensorischen Aphasien bedeutend schwerer als die der motorischen Sprachstörungen. Bei Verletzungen der Zentralregion — d. h. bei Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und Apraxien — sind Intelligenzstörungen wesentlich seltener, nur in 42% (14:33). Noch seltener fanden sie sich bei Verletzungen des so häufig gerade mit den Verstandesleistungen in Zusammenhang gebrachten Stirnhirns — unter Ausschluß der Aphasischen —, nämlich in 30% (7:23).

Die Intelligenzstörungen nehmen also an Häufigkeit und Schwere zu, je mehr sich der Ort der Verletzung dem Hinterhauptlappen und dem sensorischen Sprachgebiet nähert, d. h. in dem Maße als von dem Orte der Hirnwunde unmittelbare oder Fernwirkungen auf die Vorzugsgebiete im linken Hinterhaupt- und Schläfelappen ausgehen können.

Demgemäß überwiegen auch bei den Intelligenzstörungen die links Verletzten gegenüber den Verwundungen der rechten Hemisphäre. Wenn dabei das Übergewicht der linken Hirnhälfte nicht so sehr hervortritt, wie man vielleicht erwarten sollte, so ist zu bedenken, daß die Intelligenzstörungen zu einem großen Teil Fernwirkungen und nicht unmittelbare Funktionsstörungen am Orte der Verletzung darstellen.

Die Beteiligung der doppelseitig Verletzten an den Intelligenzstörungen nimmt ebenfalls vom Stirnhirn, wo es = 0 ist, über die Zentralregion (50%) zum Hinterhauptlappen hin (90%) zu.

Ein gewisser Anteil der Intelligenzstörungen bei beliebigem Sitze der Hirnwunden dürfte vermittelt sein durch eine Schädigung der für die Bewußtseins- und Denkvorgänge wichtigen Zentralstellen in den Basalganglien und den Mittelhirnzentren (Hirndruck, entzündliche Vorgänge am Gehirn und den Hirnhäuten, epileptische Veränderung). Auch dadurch wird das Übergewicht der linken Hemisphäre heruntergedrückt.

Die relative Häufigkeit, mit der die einzelnen Leistungen der Intelligenz leiden, stimmt bei allen Lokalisationen der Verletzungen weitgehend überein. Fast immer steht die Störung der Urteilsfähigkeit an erster Stelle, die nur bei den Läsionen der Zentralgegend durch die Herabsetzung der Reproduktionsfähigkeit um ein Geringes übertroffen wird. Die Aufmerksamkeitsstörung tritt überall an die letzte Stelle, und besonders auffällig ist ihre geringe Beteiligung bei den Stirnhirnverletzungen, obwohl nach landläufiger Meinung gerade das Stirnhirn mit der Aufmerksamkeit in Verbindung stehen soll.

Auch die Aufmerksamkeitsstörung nimmt — in Übereinstimmung mit den Befunden v. ROHDENS — vom Stirnhirn über die Zentralwindungen gegen den Hinterhauptlappen zu (13%: 15%: 95%).

Die Merkfähigkeit leidet wieder am meisten bei Verletzungen der Sehsphäre und der sensorischen Sprachzone; begreiflich, da das Merken im wesentlichen ein Behalten optischer und akustisch-sprachlicher Eindrücke ist.

Dasselbe gilt für die Reproduktionsfähigkeit. Zu ihrer Untersuchung wurden geprüft die Weckbarkeit der Vorstellungen nach der BINET-SIMONSchen Methode (Aufzählen möglichst vieler Begriffe in 3 Min., Reimbildung zu genannten Worten) und die Assoziationen nach einem vereinfachten Assoziationsbogen. Die Reproduktion war am stärksten bei den sensorischen und sensorisch-motorischen Aphasien gestört (8:9 = 89%), offenbar unter Mitwirkung einer erschwerten Wortfindung. Sehr bemerkenswert war, daß im Gegensatze dazu die rein motorischen Aphasien, die allerdings nur selten waren, gar keine Verminderung der Reproduktionsleistungen zeigten.

Auf die sensorisch Aphasischen folgten die Okzipitalverletzten mit 7:17 = 45% Reproduktionsstörungen, sodann die Verletzungen der Zentralwindungen mit 12:33 = 36% und zuletzt wieder die Stirnhirnverletzten mit Ausschluß der motorisch Aphasischen mit nur 6:23 = 26% Reproduktionsstörungen. Die Reproduktionsstörungen bestanden in einer verlangsamten, erschwerten, verminderten Weckbarkeit der Begriffe, im Assoziationsversuch waren die Reaktionszeiten verlangsamt, Reaktionen blieben aus, in den Reaktionsworten kehrte verhältnismäßig oft der Begriff des Reizwortes in Form von Umschreibungen und Ergänzungen wieder (verharrende Assoziationen) im Gegensatz zu den normalerweise überwiegenden fortschreitenden Assoziationen.

Genauere Feststellungen über die Art der Assoziationsstörungen — leider ohne Rücksicht auf die Art der Hirnverletzungen und die etwa vorliegenden Herdsymptome — hat E. STERN¹ gemacht. Bei seinen schwerst Gestörten fehlten die Einzelwortreaktionen fast gänzlich, es wurde überwiegend mit primitiven Sätzen geantwortet, in denen das Reizwort enthalten war. Sinnliche Wahrnehmungen und Erinnerungen fehlten in den Reaktionen, ein konstellierender Einfluß war selten, Perseverationstendenz deutlich, starke Ermüdbarkeit. Bei den mittelschweren Fällen wurden sinnliche Wahrnehmungen in den Reaktionen verwertet, im übrigen ähnliches Verhalten wie bei den schweren Fällen. Die leichter Geschädigten verwerteten schon Erinnerungen in ihren Assoziationen, neigten aber auch noch zu primitiven Satzbildungen. Die Ermüdbarkeit nahm von den schweren zu den leichten Fällen ab.

Vereinzelt sind bei Kriegsverletzten auch Paralogien bei der Vorstellungsreproduktion beobachtet worden, d. h. statt der richtigen Vorstellung wurde ein falscher, irgendwie verwandter Begriff reproduziert, statt der ganzen Vorstellung trat nur ein Teil derselben ins Bewußtsein, oder es kam zur Bildung von Vorstellungsverwicklungen. Diese der Paraphasie verwandte und auf einem außer- bzw. vorsprachlichen Gebiet gelegene Störung, die den Kern der sog. schizophrenen Denkstörung bildet, ist bisher erst einmal als Herdsymptom bei einer organischen Hirnkrankheit — Lues cerebri mit Erweichungsherden im linken Hinterhaupt- und Schläfelloben — nachgewiesen worden (KLEIST²). Nach der im Anschluß an diesen Fall gegebenen Deutung beruht die paralogische Reproduktionsstörung auf Fehlerweckungen im Bereiche der optischen Vorstellungen und der Begriffe überhaupt, da in fast allen Vorstellungen optische Bestandteile enthalten sind.

Diese Auffassung wird durch einige Kriegsbeobachtungen bestätigt. Der später zu erwähnende Hirnverletzte Hufer (Fall 120) mit Alexie, leichter Dingblindheit und Wortamnesie benannte im Bilderbuch einen Katzenkopf als Maus. Ein Hirnverletzter von PERITZ mit ähnlich gelegener Hirnwunde reagiert beim Vorweis eines Fasses mit Keller, eines Rades mit Wagen. Die Agnosie ist in beiden Fällen zu geringfügig, um die Fehlreaktionen als Verkennungen zu deuten, auch weichen sie von der gewöhnlichen Art der Wortverfehlungen bei amnestischer Aphasie — nach Klangverwandtschaft oder nach sprachlich-assoziativer Verknüpfung (Wortergänzung, geläufige Wortverbindung) — ab.

Wortamnesie scheidet aber völlig aus bei dem von BENARY auf seine Intelligenzleistungen untersuchten Falle Schneider von GOLDSTEIN-GELB, der ebenfalls paralogische neben stärkeren amnestischen Störungen in der Vorstellungsreproduktion aufwies. Er reagierte bei der Satzbildung aus blau, Verstand, Mensch mit dem sinnlosen Satz: „der Mensch denkt mit seinem Verstand ins Blaue“, wobei ihm offenbar das — in Wirklichkeit gegensätzliche Verhalten von verständigem Denken und ins Blaue hineinphantasieren vorschwebte: ein paralogischer, verquickender Denkfehler. Noch schlimmer ist die Begriffsvermengung in der späteren Antwort auf dieselbe Frage: „ein Mensch hat blauen Verstand“. Es hängt wohl mit der gröberen Wirkung von Hirnverletzungen und der massigen Zerstörung von Hirngewebe zusammen, daß bei ihnen wie auch bei Erweichungen die Amnesie für Vorstellungen, die Unerweckbarkeit und Reproduktionserschwerung gegenüber der paralogischen Fehlerweckung

¹ Kleist, Gehirnlokalisation und Gehirmpathologie auf Grund der Kriegserfahrungen.

und Begriffsvermengung überwiegt, die bei den feineren und schonenderen Hirnveränderungen der Schizophrenen im Vordergrund stehen.

Bei der Urteilsstörung*) der Hirnverletzten ergeben sich Unterschiede zwischen einer bei Hinterhauptverletzungen vorkommenden „optischen Urteilsschwäche“ und einer in Begleitung sensorisch-aphasischer Ausfälle auftretenden „sprachlichen Urteilsstörung“. Bei der optischen Urteilsschwäche — für die Fall 119 ein Beispiel abgibt — ist besonders das Verstehen von Bildern, die Erfassung der in denselben enthaltenen Beziehungen mangelhaft, ferner werden die BINETSchen Verstandesfragen und absurden Sätze, bei denen eine optisch vorgestellte Situation beurteilt werden soll, oft schlecht beantwortet. Auch beim Verstehen von Sprichwörtern, Analogien und Proportionen (BENARY) vollzieht sich das Denken wesentlich an optischen Gegebenheiten; der vom Baum fallende Apfel wird optisch vorgestellt, ebenso der dem Vater nachartende Sohn. Aber auch das spezifische Denkerlebnis selbst bei der Erfassung von Sprichwörtern und anderen Analogien, die Erfassung der „Identität in Begriffsstrukturen“ (WERTHEIMER) wird — wie BENARY bei der Intelligenzprüfung des GOLDSTEIN-GELBSchen Falles Schn. darlegt — in einem simultanen Akt bewußt. Es ist, wie die Sprache richtig sagt, eine momentane „Einsicht“, eine den optischen Wahrnehmungen verwandte und wohl nur auf dem Gebiete optischer Bewußtseinserlebnisse mögliche Art des Einsehens. Eine Analogie wie „die Lampe ist dasselbe für das Licht wie der Ofen für die Wärme“ war BENARYS Krankem nicht verständlich zu machen. Er verstand wohl jeden Teilsatz für sich inhaltlich, gelangte aber nicht zur Einsicht in die Gleichheit der Beziehungen in den beiden Gegenüberstellungen.

An eine andere Seite der Seele wenden sich die Lückentexte, BINETS Umstellungsprobe, die Satzbildung nach MASSELOM. Gewiß können auch sie nicht ohne Mitwirkung optischer Veranschaulichungen gelöst werden, aber das Ausgangsmaterial und die Denkformel ist sprachlich. Bei den Lückentexten und der Umstellungsprobe werden einzelne Worte und Satzteile gegeben, und der in ihnen versteckt enthaltene — und dann optisch vergegenwärtigte — Vorgang wird nicht unmittelbar den einzelnen Worten entnommen, sondern die Worte deuten erst durch ihre Deklinations- und Konjugationsformen, ihre Stellung und durch sonstige grammatische Merkmale auf mögliche Zusammenhänge hin. So laufen sprachliche und begrifflich-optische Verknüpfungen und Schlüsse nebeneinander her, und die Lösung der Aufgabe vollzieht sich in einer zeitlichen Reihe aufeinanderfolgender Schlüsse. Die Vereinigung dreier Begriffe in einem Denkkontext, die sog. Satzbildung nach MASSELOM, folgt ebenfalls einem sprachlichen Geleise, dem Schema des Satzes. Auch die Formel der Schlüsse ist vorwiegend sprachlich fundiert.

Während nun bei meinen Aphasikern — und zwar auch dann, wenn nur leichtere Störungen der Wortfindung oder der grammatischen Funktionen vorlagen — regelmäßig die „sprachlichen Urteilsproben“ schwere Störungen aufwiesen und die „optischen Urteilsproben“ manchmal überraschend gut gelöst wurden, war bei den Sehirngeschädigten das Gegenteil der Fall (s. Kalthaus). Zwar sind auch hier die sprachlich vermittelten Aufgaben beeinträchtigt, aber die Fehler bei optischen Aufgaben waren häufiger und schwerer, obwohl in keinem der bei dieser Gegenüberstellung verwerteten und gleichmäßig untersuchten Fälle eigentliche optisch-agnostische Störungen vorlagen. Auch bei dem von BENARY untersuchten Verletzten gingen Denkopoperationen, die an Hand einer sprachlichen Formel ablaufen, verhältnismäßig gut vonstatten, besonders die Schlüsse. Wenn sich Schn. einmal das sprachliche Schema des Schlusses mit der Reihe der beiden Prämissen und des nachfolgenden

*) Unter Urteilsfähigkeit verstehe ich entsprechend dem klinischen Sprachgebrauch nicht das Urteil im strengen psychologischen Sinne, sondern die Beurteilungsfähigkeit im Sinne des beziehenden, kombinierenden Denkens.

Schlusssatzes eingepreßt hatte, so liefen bei weiteren Fragen die Reaktionen ganz überwiegend sprachlich ab, was sehr schön aus folgendem Beispiel hervorgeht: „Alle Menschen sind gut, der Neger ist auch ein Mensch, also . . .“; „der Neger ist gut“. Auf Einwand des Untersuchers fügt Schn. hinzu: „Und wenn sie auch nicht gut wären — aber weil es heißt im ersten Satz: alle Menschen sind gut — also müssen sie auch gut sein“. Man sieht, hier wird der Schluß trotz Zweifel an seiner Richtigkeit unter der Gewalt der sprachlichen Formel und eines sprachlich fundierten Denkschemas vollzogen. So kann Schn. auch verhältnismäßig leicht drei Begriffe in einen Denkszusammenhang bringen. Auch dabei beobachtet man wieder, daß die Satz-bildung zuweilen besser ist als der erdachte Sinnzusammenhang, ja manchmal ist der richtig gebildete Satz sinnlos, z. B. Bewegung, rasch, Hand: die Bewegung mit der raschen Hand. Soweit Schn. richtig denkt, ist sein Denken, wie BENARY ausführt, ein schrittweises, von einem Gedankengliede zum nächsten und über-nächsten sich fortbewegendes Kombinieren und Finden, nicht ein momen-tanes Überblicken.

BENARY und mit ihm GOLDSTEIN führen jedoch diese Denkstörung nicht auf Eigentümlichkeiten des optischen Erlebens zurück, sondern nehmen einen allgemeinen Verlust „quasi-räumlicher“ seelischer Strukturen (Gestalten im Sinne WERTHELMERS) an und leiten daraus sowohl die Denkstörung wie auch den Verlust der optischen Vorstellungen und die Formenblindheit des Mannes ab. Diese Erklärung kann nicht zutreffen: denn Formblindheit, Verlust bzw. Schwererweckbarkeit optischer Vor-stellungen und optische Intelligenzstörung bedingen sich nicht gegenseitig. Die Formblindheit kommt auch ohne Schädigung der optischen Vorstellungen und ohne Intelligenzstörung vor. Die Dingblindheit und die mit ihr zusammenhängende Schwächung der optischen Vorstellungen wird auch ohne Formblindheit beobachtet. Die optische Intelligenzstörung endlich braucht nicht von optisch-agnostischen Stö-rungen begleitet zu sein. Jede dieser Störungen ist im Grunde selbständig; nur be-steht eine gewisse Ähnlichkeit in der Art der Formblindheit, der Dingblindheit und der optischen Urteilsstörung, da auch die optische Intelligenz entsprechend ihrer Zugehörigkeit zum optischen System ein inneres Überschauen, ein momentanes Er-blicken, nicht ein zeitl. sich entwickelndes Erschließen von Zusammenhängen be-deutet.

Das Urteilen im engeren psychologischen Sinne hat E. STERN² bei Hirn-verletzten ohne Rücksicht auf den Ort der Verletzungen untersucht. Er fand außer Verlangsamung, Ermüdbarkeit, Ablenkbarkeit und Perseveration ein herabgesetztes Selbstvertrauen und eine sehr große Unsicherheit, infolge deren die Verletzten nach weiteren Richtigkeitskriterien suchen und an der Richtigkeit ihrer Lösung zweifeln. Mit der Verlangsamung und Erschwerung des Urteilsverlaufs treten eine Reihe von Zwischenerlebnissen auf, die beim Gesunden, dessen Urteilsakte stark mechanisch sind, fehlen. Sehr ausgesprochen war der Gefühl-verlauf: Spannungs- und Unlust-gefühl während des Suchens, Entspannung und Lustgefühl bei der Lösung der Auf-gabe. Sehr deutlich trat das Urteilserlebnis als ein Wertungserlebnis hervor.

Wortblindheit (Alexie).

Alexie im engeren Sinne, d. h. Leseunfähigkeit bei erhaltenem Formerkennen des Buchstabens, war bei Hirnverletzten selten.

Drei verhältnismäßig reine, auch nicht mit rechtsseitiger Hemianopsie verbundene Beobachtungen sind die Fälle 89 (Raue), 120 (Hufer), 121 (Severin).

Fall 120. Hufer. Nervenlinik Flm. 5.—10. 7. 20. Verwundung 22. 3. 15 durch Handgranaten-splitter; mehrere Tage bewusstlos. In mehreren Lazaretten behandelt, zuletzt in der hiesigen chirur-gischen Klinik, wiederholt Erregungszustände bei geringfügiger Reizung, wegen eines solchen zur Nervenlinik verlegt. Befund: Lange, schräge Narbe an der linken Kopfseite, oberhalb des Joch-

beins beginnend und ungefähr über der Sylvischen Furche bis in die Gegend des Gyrus ang. verlaufend. An den beiden Endpunkten der Narbe tiefe Einziehung und Knochendefekte (Ein- und Ausschuß). Rechter Mundfazialis willkürlich völlig gelähmt, beim Lachen geringeres Zurückbleiben links. Zunge unbeholfen vorgewölbt, nach rechts abweichend. Mienenspiel im allgemeinen spärlich und langsam. Sensibilität für alle Qualitäten auf der rechten Gesichtsseite herabgesetzt. Händedruck rechts etwas schwächer, geringe Spasmen im rechten Arm. Sensibilität an der rechten Hand, besonders an Daumen, Zeige- und Mittelfinger herabgesetzt, mit Ausnahme der Bewegungsempfindung. Tastlähmung der ganzen rechten Hand. Keine Apraxie der Arme. Im Gesicht leichte Apraxie, kann nicht pfeifen. Stimme leise, spricht spontan wenig. Nachsprechen: kürzere Worte gut, Zwetschgensch-naps — schnäps, Blattpflanzensammlung — Blatt . . . sammlung. Reihensprechen: Monate langsam, Oktober ausgelassen, nach November sagt er wieder September. Wochentage richtig. Jahreszeiten: Frühling . . . Winter . . . Herbst . . . Winter. Zahlenreihe: —, Zehnerreihe: —, Alphabet: richtig bis l, dann e k. Grammatik: Satz bilden mit Bild: „Das Bild ist gemalt und verziert.“ Tinte, Feder: „Die Tinte und Feder wird geschrieben“, „Die Feder wird in Tinte geschrieben.“ Pfarrer, Kirche, Kanzel: „Der Pfarrer betet . . . in die Kirche . . . und der Pastor muß helfen“, — „Der Pfarrer geht in die Kirche . . . und macht so 'nen Vortrag.“ Wortfindung: gering gestört, eine größere Zahl von Gegenständen und Bildern richtig benannt. Brunnentrog: Behälter . . . Wasserbehälter . . . Brunnen. Federhalter: Schreib . . . Tinte . . . Bleistift. Briefumschlag: Briefmarke. Papierkorb: Korb . . . Stroh . . . + Kalender: Monats . . . karte. Erkennen von Bildern teilweise gestört. Katzenkopf: Maus . . . +, Truthahn: Gans . . . Hühner. Kanarienvogel: Papagei. Sichel: Sense. Pinsel: Feder. Bohrer: Schraubenzieher. Muschel: — — —. Gesichtsfeld für Weiß und Farben frei. Farben stets richtig unterschieden und sortiert. Beim Benennen ab und zu Verwechslung von blau und grün. Farben von bunten Gegenständen angeben richtig. Zu genannten Farben entsprechende farbige Gegenstände nennen: zu rot: deutsche Flagge, zu gelb, grün und blau — — — (leichte Farbenagnosie). Zeichnen unbeholfen, doch im ganzen erkennbar, zeichnet bei einem menschlichen Gesicht eine Verquickung von Vorder- und Seitenansicht, ein Profil mit zwei Augen. Bei einem Hammer wird der Hammerkopf im Verhältnis zum Stiel viel zu groß genommen. Zusammenlegen von Klötzchen und Legspielen richtig.

Buchstabieren: Sand: S . . . t . . . a . . . n . . . Vater: F . . . a . . . t . . . e . . . n . . . r. Taunus: Z . . . t . . . a . . . u . . . n . . . r.

Lesen: b = w, d — —, ch — —, sch — —, s — —, v = w; erklärt aber, daß ihm die Buchstaben bekannt seien. Andere Buchstaben richtig gelesen. Nur = schnur, gar = klar, vor = war, fein = sein, heim = heil. Im Garten bin ich gern = im ga . . . Garten . . . bin . . . ich . . . gerät. Die Ankunft der deutschen Delegation = die . . . An . . . ge . . . kundt . . . der . . . deutsche . . . Bei längeren Worten versagt er stets („das ist zu groß“), vielfach werden kürzere Worte gelesen, wenn er vorher die einzelnen Buchstaben gelesen hat.

Abschreiben von Buchstaben und ein- bis zweisilbigen Worten meist richtig, bei längeren Fehler. Abschreiben besser als Diktatschreiben.

	Diktat	Abschreiben	Diktat	Abschreiben
Neger:	Ner	+	Tapferkeit:	T
Baum:	Bauch	+	Ring:	Ri
Uhr:	Ohr	+	Garten:	Gar . . .
Bilderrahmen:	Bider	Bilderrahmen	Sommer:	S . . . — +
				Sing . . . Ring.
				+

Beim Schreiben häufig ungleichmäßig große Buchstaben, Aufsteigen der Zeilen und andere Zeilenfehler. Rechnen: Aufgaben aus dem kleinen Einmaleins und kleine Additionen meist richtig. $7 \times 9 = 66$, $3 \times 18 =$ — —, kennt das Verfahren der Zerlegung der mehrstelligen Zahlen nicht, rechnet auf Vormachen richtig $3 \times 10 = 30$, weiß aber auch dann nicht weiter.

Fall 121. Severin. Klz. D. September 1915. Vorgeschichte unklar, soll im März bei heftiger Beschleßung verstört gewesen sein. Seitdem Sprechen, Schreiben und Sprachverständnis gestört. Befund: Keine äußere Verletzung oder Narbe. Sprachverständnis gestört, besonders für Namen von Körperteilen, für Gegenstandsbezeichnungen besser, für Namen von Abstrakten anscheinend aufgehoben. Verständnis für Sätze (Aufforderungen) teilweise besser. Ausfall bei: Mütze dem Arzt geben, Seife und Handtuch dem Arzt bringen; holt sie wohl, weiß aber nicht, wem sie zu geben. Spontansprache sehr eingeschränkt. Hochgradiger Mangel an Sachbezeichnungen. Beispiel: Wie war es in der Champagne? „Das war weiter nicht so — das war doch nicht so — und ist das schon — bloß jetzt.“ Benennen: Fast völliges Fehlen der Wortfindung, einzelne Paraphrasen, zahlreiche Füllwörter, z. B. Schere = sch . . . , Fließblatt = klei . . . ober, Bleistift — — —, Zündholz = ich weiß . . . bloß . . . Nagel . . . so eine kleine . . . weiß schon . . . gestern war ich

schon . . . damit. Wie soll ein Soldat sein? „Der Soldat ist ein . . .“ Wie sollen die Kinder zu ihren Eltern sein? „Die Kinder auch nicht . . .“ Nachsprechen: Manche Laute nicht oder falsch nachgesprochen (z. B. el statt e); ein- bis zweisilbige Worte meist gut, Ausnahmen: Hand = hag, Ring = . . . p . . ., Mütze = mürste; längere Worte mit stärkeren Paraphrasen, Taschenmesser = tarschde, Stimmgabel = stirn . . . kaben; desgleichen beim Satznachsprechen. Reihensprechen aufgehoben, nur Zahlenreihen bis 24 richtig. Häufige Perseveration. Lesen: Lautlesen und Leseverständnis aufgehoben für Buchstaben und Worte, erkennt aber Buchstaben als solche und unterscheidet sie von anderen Zeichen. Kann auch Selbstgeschriebenes nicht lesen. Schreiben: Sucht sich schriftlich zu verständigen, schreibt aber immer nur dasselbe paraphrasische Wort Bauschoss oder Bauschosses. Abschreiben von einzelnen Buchstaben und einigen einsilbigen Worten möglich, bei zwei- und mehrstelligen Worten Fehler, z. B. Kronleuchter = krondeuter, Versammlung = versandung. Schreibt seinen Vor- und Nachnamen richtig. Diktatschreiben unmöglich. Zahlenlesen 0, Zahlenschreiben bis zu vierstelligen gut. Diktatschreiben von Zahlen sehr mangelhaft, häufige Perseveration (5 +, 9 +, 1 -, 20 = 11, 35 = 30, 63 = 65, 74 = 7, 118 = 107, 1583 = 10). Keine Hemianopsie, keine Skotome. Kein Halbierungsfehler. Geringe rechtsseitige Fazialisschwäche. Gesichtspraxie bei Pfeifen, Zungezeigen, auf Vormachen besser. Keine sichere Apraxie der Arme, Bewegungen nach Vormachen und an Gegenständen richtig. Zeichnen ohne Störung.

Von den drei Agnostikern 125 (Fragner), 87 (Nadolny), 114 (Westerhof) waren die beiden ersten ebenfalls, wenn auch in geringerem Grade wortblind. Andererseits bot Hufer auch geringe Zeichen von Dingblindheit. Das erhaltene Formerkennen für Buchstaben wird bei den darauf genauer untersuchten Fällen Hufer und Severin durch das unversehrte Abschreiben bewiesen; auch Buchstaben als solche, aber nicht als bestimmte einzelne Schriftzeichen werden erkannt und von anderen Formen unterschieden. Die Alexie betrifft entweder schon die einzelnen Buchstaben (Severin, Raue) oder vorwiegend die Zusammenfassung der Buchstaben zum Wort bei erhaltenem oder besserem Erkennen der ersteren (Hufer, Fragner, Nadolny). Die bei Hufer und Severin vorhandene leichte Herabsetzung des Sprachverständnisses reicht nicht aus, um die Alexie zu erklären.

Bei Hufer besteht auch eine Wortamnesie für Buchstabennamen im Rahmen einer allgemeinen Wortfindungsstörung; es wird gelegentlich der Name eines Buchstabens nicht gefunden, der Buchstabe aber im Zusammenhang eines Wortes gelesen.

Anderweitige Beobachtungen von Alexie bei Kriegsverletzten wurden von BEST, WOHLWILL, PERITZ, PÖTZL, HERZOG mitgeteilt. POPPELREUTER bringt mit Hilfe tachistoskopischer Untersuchungen neue Beweise für die von GOLDSCHIEDER begründete Lehre, nach der der Lesegeübte nicht buchstabierend, sondern in ganzen Worten liest.

Lokalisatorisch lassen sich auf Grund der Kriegserfahrungen und unter Berücksichtigung der Friedenspathologie drei Arten von Alexie unterscheiden:

1. Die subkortikale Alexie. Diese Bezeichnung würde zweckmäßig beschränkt auf die mit rechtsseitiger Hemianopsie einhergehenden Alexien bei tiefreichendem Herd im linken lateralen Hinterhauptlappen oder im angrenzenden Gyrus angularis, durch den die linke Sehstrahlung und Balkenverbindungen zwischen rechtem und linkem Hinterhaupt-Scheitellappen unterbrochen werden, sei es im Tapetum oder im Eigenmark der lateralen Parietookzipitalwindungen. Sitzt der Herd im O2 und O3, so ist die Alexie nicht rein, sondern mit Seelenblindheit (optisch-dinglicher Agnosie) verbunden. Isolierte Alexie ohne Dingblindheit kann nur durch weiter vorn in der Angularis gelegene, die sagittalen Markblätter erreichende Herde bewirkt werden. Dies ist der Fall bei der Mehrzahl der in der Literatur bekannten und bei HENSCHEN⁹ zusammengestellten Angularisalexien: Beobachtungen von v. MONAKOW (Arch. f. Psych. 23), Déjérine-Vialet, KOPZINSKI, Touche II.

2. Die kortiko-kommissurale Alexie mit rechtsseitiger Hemianopsie, beruhend auf einem oder zwei Herden in der linken Calcarinagegend und im Balkensplenium oder in der Balkenzwinge links oder rechts. Als Beispiel seien zwei Beobachtungen PÖTZLS⁸ erwähnt: Fall G. mit zwei äußerlich kleinen

Erweichungen in Cuneus und Lingualis links, die nach innen das ventrale Drittel der Sagittalblätter (Sehstrahlung!) und das Tapetum, sowie Teile der Forceps major und minor zerstörten. Fall D. B. obere Calcarinalippe größtenteils, untere völlig zerstört samt Mark und Rinde der Lingualis und Fusiformis; ferner totale Vernichtung der ventralen Hälfte des Balkenspleniums.*)

Bei diesen beiden Arten von Alexie kann nicht gelesen werden, weil die in der rechten Gesichtsfeldhälfte befindlichen Buchstaben infolge der rechtsseitigen Hemianopsie nicht gesehen werden und weil die in der linken Gesichtsfeldhälfte dargebotenen und in der rechten Hemisphäre der Form nach wahrgenommenen Buchstaben infolge der Balkendurchbrechung nicht mit den das Buchstabenverständnis vermittelnden Einrichtungen der linken Hemisphäre in Verbindung treten können**).

Unter den Kriegsbeobachtungen dürfte mein Fall 87 (Nadolny) eine Alexie der Gruppe 2 gewesen sein; er hatte eine tiefreichende Verletzung links hinten an der Außenseite des Hinterhauptlappens, durch welche die Sehstrahlung und sehr wahrscheinlich auch gewisse Balkenfasern geschädigt waren. Zu der gleichen Gruppe zählt auch der Fall Böttiger: Alexie und rechtsseitige Hemianopsie bei Durchschuß von linkem Warzenfortsatz zum oberen Rande der Hinterhauptschuppe. Ebenso eine Beobachtung von PÖTZL⁴: Knochendefekt über dem hinteren Teil von Ang., sowie über P2 nahe der Lambdanaht; Alexie mit gestörtem Zahlenerkennen, rechtsseitige Hemianopsie. Dann der Fall 25 von Heilig: Alexie mit rechtsseitiger Hemianopsie und sensorisch-aphasischen Störungen; Einschuß ein Quertfinger hinter und oberhalb vom linken Ohr, Ausschuß links neben der Prot. occ. ext. Desgleichen die mit Rechenstörungen und rechtsseitiger bzw. doppelseitiger Hemianopsie einhergehenden Alexiefälle von PERITZ, bei denen die Hirnwunden ebenfalls links über dem Übergangsgebiet von Schläfe-, Scheitel- und Hinterhauptlappen, bzw. zwischen Ohr und Hinterkopf lagen.

3. Die kortikale Alexie infolge Verletzung des kortikalen Lesezentrums. Bei dieser Form ist das Gesichtsfeld frei oder nur so unvollständig rechtsseitig geschädigt, daß dies auch im Verein mit einer etwa noch vorhandenen Balkenverletzung nicht ausreichen würde, um die Alexie zu erklären. Doppelseitige Hemianopsien mit erhaltenem zentralen Rest — vgl. Fälle 124 und 126 — zeigen ja, daß ein ganz kleines makuläres Gesichtsfeld genügt, um das Lesen zu erhalten. Fälle dieser Art sind es, die trotz aller Einwände immer wieder die Annahme eines kortikalen Lesezentrums nahelegen, das bisher im Gyrus angularis gesucht wurde (DÉJÉRINE, neuerdings HENSCHEN). Denn unmöglich kann man mit WERNICKE und V. MONAKOW — denen sich jüngst auch V. NIESSL⁵ entgegen seiner früheren Auffassung angeschlossen hat — diese Form von Alexie auf Unterbrechung okzipito-temporalen Assoziationsbahnen im Angularismark zurückführen, weil sonst auch jede sensorische Aphasie eine Alexie bedingen müßte.

An gesichtsfeldfreier okzipitaler Alexie gibt es nach der Zusammenstellung HENSCHENS (Bd. VI, S. 203, Tab. XXVI) nur eine verwertbare Beobachtung: Schütz II, Alexie mit Agnosie bei großem Herd im linksseitigen Okzipitalmark.

*) PÖTZL vergleicht diese Fälle mit seinem Falle von Abszeß im linken Okzipitalpol mit rechtsseitigem makulärem Skotom ohne Alexie, bei dem gerade der bei G. S. und D. B. zerstörte Rindenbezirk (Gyrus ling.) frei geblieben war, und schließt daraus auf die Lokalisation der Alexie im Gyrus lingualis. Er berücksichtigt dabei nicht die umfangreiche Zerstörung des Balkens bzw. seiner Faserungen in den Fällen G. S. und D. B., während in dem Abszeßfall der Balken verschont blieb. Die Alexie beruhte zweifellos auf der Beteiligung des Balkens; der Gyrus lingualis hat als solcher mit der Alexie nichts zu tun.

**) Nach V. NIESSL sollen diese Formen der Alexie auf der Unterbrechung der angeblich durch das Mark der Angularwindung verlaufenden zentralen Fortsetzung des linksseitigen makulären Faserbündels beruhen oder durch Verletzung des Makulabezirkes in der linken Calcarinarinde zustande kommen. Hiergegen spricht, daß weder rechtsseitige Hemianopsie mit gerader Trennungslinie noch rechtsseitige makulär-hemianopische Skotome Alexie bewirken. Die Doppelversorgung der Makula, auf die sich V. NIESSL beruft, ist durch die Kriegsbeobachtungen endgültig erledigt. Übrigens zeigt ein Hirnverletzter POPPELREUTERS, daß auch bei beiderseits fehlendem Makulabezirk gelesen werden und durch Übung völlige Lesefähigkeit wiedererlangt werden kann (Fall Bernhard Fischer, S. 55, 56 und 373).

Genauere Prüfung der Angularisalexien mit freiem oder nur geringfügig gestörtem Gesichtsfeld (HENSCHEN VI, Tab. XXIV) ergibt, daß in keinem Fall die Verletzung sicher auf die Angularis beschränkt war.

Der Fall Broadbent ist zu ungenau beschrieben. Im Falle Berkahn erstreckte sich die Erweichung von der Ang. aus nach hinten um 1,5 cm. Bei Billström fand sich neben der alten, das Marklager völlig zerstörenden Erweichung in Ang. eine umfangreiche frische blutige Erweichung im Mark des linken Hinterhauptlappens, in der möglicherweise kleinere ältere Herde untergegangen waren, zumal keine mikroskopische Untersuchung an Serienschnitten vorliegt. Die Sehstrahlung muß ebenfalls, und zwar beiderseits verletzt gewesen sein; denn Pat. hatte ein hochgradig konzentrisch eingeschränktes Gesichtsfeld, Farben wurden nur zentral erkannt, die Sehschärfe war stark herabgesetzt. Von einem zu erwartenden Herd in der rechten Hemisphäre wird nichts gesagt. Der Fall bleibt demnach recht unklar; möglicherweise handelte es sich gar nicht ausschließlich um eine Alexie im engeren Sinne, sondern es war eine „Formblindheit“ infolge doppelseitiger Verletzung der Sehstrahlungen beteiligt. In HENSCHENS eigenem Fall 22 (M. Anderson) ist außer Ang. auch das vordere Stück von O2 und die O3 beteiligt. HENSCHENS Fälle 9 und 10 scheiden aus: Fall 10 wegen tuberkulöser Meningitis, Fall 9, weil die Unabhängigkeit der Lesestörung von den sensorisch-aphasischen Störungen (Herd in T. p. und Sm.), besonders bei dem unklaren Bewußtseinszustande, nicht sicher zu erweisen ist. Zu erwähnen ist noch ein in HENSCHENS Tabelle nicht aufgeführter Fall v. Valkenburgs,^{2*} bei dem außer der Ang. fast die ganze O2 und O1 und Teile des Cuneus zerstört waren. Auch in der Beobachtung BOSHOPPERS⁴ war die vordere O2 außer der Ang. verletzt.

Berücksichtigt man weiter, daß die makroskopische Grenze zwischen Ang. und O2 unbestimmt ist, so bleibt es ungewiß, ob bei scheinbar freier O2 der Herd wirklich auf das zytoarchitektonisch eigenartige Angularisfeld 39 beschränkt war (z. B. im Falle Billström). Von vornherein ist es sehr unwahrscheinlich, daß ein Feld, das wie das Angularisfeld 39 außerhalb der in konzentrischen Hufeisenbögen um die Fiss. calc. angelegten Okzipitalfelder 17, 18 und 19 liegt, eine optische Leistung (Buchstaben-, Worterkennen) beherbergen sollte. Zudem dient die Angularwindung höchstwahrscheinlich anderen Zwecken, der konstruktiven Praxie (S. 489), dem Schreiben (S. 497) und der optisch-somatischen Orientierung (S. 611).

Das kortikale Lesezentrum dürfte daher in dem an Ang. grenzenden Teil von O2 gelegen sein. Auch aus theoretischen Gründen würde man es dort suchen, d. h. in demjenigen Teil der weiteren Sehsphäre (Feld 19), das dem die Schreibgramme der Hand beherbergenden Hirngebiet, dem unteren Scheitellappen (Sm. u. Ang.), am nächsten liegt. Denn mit keinem anderen außeroptischen Hirnvorgang werden die optischen Schriftbilder so häufig gleichzeitig erregt als mit den Schreibbewegungen. Vom unteren Scheitellappen strömen daher der optischen Sphäre die neurobiotaktischen Reize zu, die den Ort der „Ansiedelung“ der optischen Schriftzeichen bestimmen, eben in O2.

Bei Kriegsverletzten ist — im Gegensatz zu den Erweichungen — die gesichtsfeldfreie „kortikale“ Alexie häufiger als die subkortikalen, rechtsseitig-hemianopischen Alexien; verständlich, da die Geschößverletzungen mehr die Rinde und die laterale Fläche des Hinterhauptlappens als das Mark und den Balken betreffen. Von meinen vier Alektischen mit äußerer Schädelwunde gehören nicht weniger als drei (Raue, Hufer, Fragner) zur Gruppe der kortikalen Alexie. Raue und Hufer hatten gar keine Hemianopsie, bei Fragner war die rechte Gesichtsfeldhälfte nur geringfügig im unteren Quadranten eingeschränkt. In allen drei Fällen war der vordere Teil von O2 nebst Ang. verletzt, außerdem der Balken oder seine Faserung.

Bei Raue Verletzung von P., Ang., O1 und O2; die Erweichung reicht innen bis zur Höhe des Balkens. Bei Fragner querer Durchschuß vom linken Cuneus zur rechten Angularis mit linksseitiger Erweichung von O1, O2 und Ang., mit beiderseitiger Verletzung von Balkenfasern im Okzipitalmark. Bei Hufer Längsdurchschuß von linker T3 bis zur Grenze von Ang. und O2; auch dabei mußten Balkenfasern innerhalb der linken Hemisphäre unterbrochen sein.

Weitere Kriegsalexien ohne bzw. ohne hinreichende Hemianopsie sind die Fälle von WOHLWILL, HERZOG, PERITZ (Fall Ul. u. Tr.).

Die Beteiligung einer Agraphie an der Alexie richtet sich ausschließlich danach, ob die für die ideokinetische bzw. konstruktive Agraphie maßgebenden Hirngebiete Sm. und Ang. mit ergriffen sind (S. 497). Die bei Verletzung der Angularis häufig auftretende kombinierte Alexie und Agraphie beruht nicht auf der Schädigung eines in der Ang. gelegenen Schriftbildzentrums, sondern unabhängig voneinander ist Agraphie die Störung einer Eigenleistung der Ang. oder Sm., während Alexie auftritt, wenn im tiefen Angularismark die Sehstrahlung und Balkenstrahlung ergriffen wird oder der Herd von Angularis nach hinten auf O2 (Lesezentrum) übergreift.

Störungen an den optischen, graphischen und phasischen Zahlzeichen.

Zahlenblindheit (Zahlenalexie).

Zahlenblindheit — genauer Agnosie oder Alexie für Zahlbilder — ist eine im Vergleich zur Formenblindheit höhere Störung, sie steht auf einer Linie mit der Dingblindheit und Wortblindheit und setzt im allgemeinen zu ihrer Feststellung eine Verschonung des Formerkennens voraus. Auf der anderen Seite bedeutet die Zahlbildblindheit keine Störung der Zahlbegriffe, geschweige denn eine solche des denkenden Arbeitens mit Zahlbegriffen, des Rechnens. Die Rechenstörungen betreffen ein noch höheres Gebiet als die Störungen der optischen Zahlsymbole und gehen mit jenen — wie die Kriegserfahrungen besonders deutlich gezeigt haben — nicht parallel.

Schon lange war bekannt, daß Zahlenlesen bei sonstiger Alexie, bzw. bei Agnosie oder phasischen Störungen häufig verschont bleibt (BRANDENBURG, HEILBRONNER u. A.), während die isolierte Störung des Zahlenlesens ein seltenes Ereignis darstellt (BASTIAN).

Nach HENSCHENS⁴ Zusammenstellung der gesamten Friedensbeobachtungen und eines Teils der Kriegserfahrungen war bei 122 Alektischen 71 mal das Zahlenlesen erhalten. Dem stehen nur 4 Fälle isolierter Zahlenblindheit gegenüber.

Meine Kriegsbeobachtungen bestätigen diese Begünstigung des Zahlenlesens: bei Fall 90 (Raue) ist es trotz völliger Wortblindheit gänzlich verschont, bei den Fällen 120, 121 (Severin, Hufer) weniger geschädigt als das Wortlesen; bei Fall 125 (Fragner) trotz Wort- und Dingblindheit nur wenig betroffen. Fall 87 (Nadolny) zeigte neben agnostischen und alektischen auch stärkere Erscheinungen von Zahlenblindheit, ebenso wie ein oben erwähnter Hirnverletzter von PÖTZL⁴ (mit Wortblindheit, Zahlenblindheit und rechtsseitiger Hemianopsie). Geringe, etwa gleich starke Erscheinungen von Lesestörung für Worte und Zahlen fanden sich noch bei meinem Fall Rohde: Agrammatismus mit geringen Resten motorischer und sensorischer Aphasie. Bis zu dreistelligen Zahlen wurde richtig gelesen, bei höherstelligen Zahlen Stocken, liest erst einzelne Ziffern und kleinere Gruppen, bis die Zahl als Ganzes herauskommt; z. B. 87214 = 873 . . . 2 . . . 14 . . . dann richtig. Auch einige der Hirnverletzten von PERITZ — Fälle 4, 6, 7 — und ein Fall von SITTIG⁵ konnten vielstellige Zahlen nicht auffassen; bei weniger großen mehrstelligen Zahlen kam es zu Stellenfehlern — übrigens auch beim Zahlenschreiben (s. u.); es wird z. B. gelesen 538 als 583, 28 als 82, oder die Zahlen fallen in Teile auseinander, 421 liest er, indem er die 4 beiseite schiebt und 21 liest; der Zahlenwert einer 0 am Ende einer mehrstelligen Zahl wird nicht erfaßt, 120 wird als 12 gelesen. PERITZ' Fall 7 der nur geringfügige Zahlenlesestörungen bot, hatte sonst keine Alexie, die beiden anderen Verletzten waren auch in verschiedenem Grade wortblind, besonders Fall 6.

PERITZ sieht in den Stellenfehlern einen Verlust der Kenntnis vom Positionssystem, meines Erachtens nicht mit vollem Recht; denn der Besitz des Positionssystems ist nichts Einheitliches. Das Positionssystem kann — wie wir noch sehen werden — beim Lesen erhalten und beim Schreiben verloren sein. Jedenfalls wird bei dieser Art von Zahlenalexie die einzelne Ziffer nach Form und Bedeutung richtig erfaßt, nur eine höhere Stufe, nämlich die Einheitsauffassung mehrerer Ziffern im Sinne der erlernten Regeln des Positionssystems, kommt nicht zustande. Das zeigt

sich zuweilen nicht erst in Stellenfehlern, sondern schon in der Unfähigkeit, zwei Ziffern — etwa 2 . . . 9 — als zweistellige Zahl 29 zu lesen, wie LEWANDOWSKY-STADELMANN von ihrem noch zu erwähnenden Falle in Übereinstimmung mit älteren Beobachtungen von GRASHEY und BUCHHOLTZ berichten.

Eine verwandte, allerdings nicht an einem Kriegsverletzten, sondern bei einem Erweichungsherde im Gehirn von mir beobachtete Erscheinung ist die Agnosie bzw. Alexie für Rechenzeichen. Die Kranke (Kaffenberger) las ein- und zweistellige Zahlen richtig, mehrstellige fielen ihr auseinander ($58372 = 58 \dots 3 \dots 72$) oder mißlangen unter Stellenfehlern, das Verständnis für +, —, ×, für den Bruchstrich und das Komma bei Dezimalzahlen, die demgemäß nicht gelesen werden konnten, fehlte völlig. Patientin schrieb auch die Rechenzeichen nicht als solche, sondern in Buchstaben, auch wenn sie die betreffende Aufgabe zu lösen vermochte, z. B. 5 mal 63 gleich 315.

Diese Störung steht auf der Grenze zwischen der Zahlenalexie und den eigentlichen Störungen der Zahlbegriffe und des Rechnens, zumal solche bei der Patientin auch neben der Zahlenblindheit und leichteren Störungen im Zahlenschreiben vorlagen. Grundlage der Störungen waren kleinste Erweichungsherde im Marke der linken O3, sowie ein kleiner Herd in mittlerer Höhe der sagittalen Markblätter (Frontalschnitt durch das obere Ende der Fiss. parieto-occipitalis). Weitere Herde im Mark der linken T, im vorderen Balken und beiderseits im Marke der F 1 dürften ohne Einfluß auf die Zahlen- und Rechenstörung gewesen sein.

Zahlengraphie.

Die Zahlengraphie wurde schon bei der Apraxie und Wortgraphie erwähnt. Man kann wie dort zwei Arten unterscheiden: eine ideokinetische Form, bei der die den einzelnen Ziffern entsprechenden Schriftbewegungen nicht gefunden werden oder verstümmelte Ziffern oder Ziffernverwechslungen auftreten, und eine konstruktive Form, bei der die einzelnen Ziffern unter Raumfehlern geschrieben werden oder die räumliche Zusammenordnung mehrerer Ziffern zu mehrstelligen Zahlen nicht gelingt. In letzterem Fall liegt diejenige Zahlengraphie vor, die SITTIG an mehreren Kriegsverletzten als Zahlenschreibstörung mit Verlust des Stellenwertes der Ziffern beschrieben hat. Das konstruktiv-apraktische Wesen dieser Störung wird besonders darin deutlich, daß — wie SITTIG⁸ fand — auch Zifferntäfelchen mit den gleichen Stellenfehlern zusammengesetzt wurden. Unrichtig ist es, das Zahlenlesen und Zahlenschreiben mit Stellenfehlern auf die gemeinsame Wurzel eines Verlustes der Kenntnis vom Positionssystem zurückzuführen (PERITZ); denn in meinem Fall Rohde, in einer Beobachtung von BÖTTIGER, dem Fall 3 von PERITZ und in den zwei Beobachtungen von SITTIG selbst war lediglich das Zahlenschreiben im Sinne der Stellenfehler gestört, das Zahlenlesen frei oder viel weniger betroffen.

Daß Zahlenalexie und Zahlengraphie voneinander unabhängige und selbständige Störungen sind, geht auch aus HENSCHENS Zusammenstellung der älteren Beobachtungen hervor. HENSCHEN zählt 9 Fälle von Ziffergraphie ohne Ziffernblindheit und 8 Fälle von Ziffernblindheit ohne Ziffergraphie neben 15 gemeinsam Ziffernblinden und ziffergraphischen Fällen. Auch gegenüber der Wortgraphie und innerhalb des weiteren Rahmens der apraktischen Störungen nimmt die Zahlengraphie eine Sonderstellung ein. Das zeigen sowohl die einzelnen Beobachtungen von PERITZ, SITTIG und mir — Zahlenschreibstörungen ohne Wortgraphie und ohne sonstige konstruktive Apraxie —, wie der Überblick über die Gesamtheit der Friedensbeobachtungen. Nach HENSCHEN sind zwar oft Ziffer- und Wortgraphie oft miteinander verbunden (33 Fälle), viel häufiger jedoch ist Wortgraphie ohne Ziffergraphie (51 Fälle), während sich Ziffergraphie ohne Wortgraphie sehr selten findet (2 Fälle). Die häufige Verschonung der Schriftzeichen betrifft also nicht nur das Lesen, sondern auch das Schreiben.

Lokalisation der Zahlenalexie und Zahlengraphie.

Da Zahlenalexie häufig, wenn auch nicht immer mit Wortalexie verbunden, und Zahlengraphie oft, allerdings nicht stets von Wortgraphie begleitet ist, so werden die dem Zahlenlesen und -schreiben dienenden Einrichtungen des Gehirns denen der Wortalexie und -graphie eng benachbart sein. HENSCHEN sucht auf Grund seiner Zusammenstellungen die Stelle des Zahlenlesens und Zahlenschreibens in der Nähe des dorsalen Bogens der Interparietalfurche und in den angrenzenden Gebieten von Angularis und P1, erklärt aber ausdrücklich, daß infolge der ungenügenden und unklaren Angaben der zugrunde gelegten Beobachtungen diese Schlußfolgerungen noch recht unsicher seien. Ohne Zweifel sind Zahlenlesen und Zahlenschreiben bei Rechtshern links lokalisiert.

Weitaus die meisten Fälle von Zahlenalexie sind subkortikale oder kortikokommissurale mit rechtsseitiger Hemianopsie einhergehende Zahlenalexien, die wie die entsprechenden Wortalexien auf gleichzeitiger Verletzung der linken Sehstrahlung oder Sehrinde und Durchbrechung okzipitaler Balkenverbindungen beruhen. Die Durchbrechungen können vom Gyrus angularis und seiner nächsten Nachbarschaft aus leicht geschehen, womit das statistische Ergebnis von HENSCHEN übereinstimmt. Unter den Kriegsverletzten gehören zu der hemianopischen Zahlenalexie mein Fall Nadolny, der S. 556 erwähnte Verletzte von POTZL und die Fälle 4, 6, 7 von PERITZ.

Über die Lage eines Rindenzentrums für Zahlenlesen könnten nur kortikale Zahlenalexien mit freiem oder nur unerheblich geschädigtem rechtsseitigen Gesichtsfeld etwas aussagen, wie unter den Kriegsbeobachtungen mein Fall 125 und die Beobachtungen 3 und 8 von PERITZ, die aber alle zu feineren Ortsbestimmungen innerhalb der Okzipitalrinde nicht taugen. Denn bei Fall 125 reichte die vom Einschuf in der linken oberen Calcarinalippe ausgehende Erweichung bis in den Gyrus angularis; die Fälle 3 und 8 von PERITZ boten Verletzungen über der linken Seite des Hinterhauptbeins. Bessere Auskunft wird vielleicht mein Fall Kaffenberger nach Zerlegung in Serienschnitte geben: kleine Erweichungen im Marke der linken O3 und in mittlerer Höhe der sagittalen Markblätter des Hinterhauptlappens.

Daß, wie HENSCHEN annimmt, das Zahlenlesezentrum im Scheitellappen (Rinde der Fiss. interparietalis zwischen Ang. und P1) gelegen sei, ist ebenso unwahrscheinlich wie die Lage des Wortlesezentrum in der Angularwindung (S. 557). Die dort geübte Kritik bezieht sich auch auf den Fall Billström, der außer Worten auch Zahlen nicht lesen konnte.

Die Zahlengraphie ist als Teilerscheinung der Apraxie in den unteren Scheitellappen zu lokalisieren, ihre konstruktive Form, d. h. die Zahlenschreibstörung mit Stellenfehlern in den Gyrus angularis, der in den Beobachtungen PERITZ' 3, 4, 6, 7, im Fall BÖTTGER sowie in den beiden Fällen von SITTIQ — Verletzung der linken Scheitelgegend und des linken Hinterhauptlappens mit Abszeß und Prolaps — sehr wohl betroffen gewesen sein kann. Eine genauere Ortsbestimmung ist vorerst weder auf Grund der Kriegsbeobachtungen noch an Hand der Friedenserfahrungen möglich.

Störungen an den Zahlworten.

Nehmen die sprachlichen Zahlsymbole, das Sprachverständnis, die Sprechfähigkeit und die Wortfindung für Zahlworte unter den Sprachgebilden eine ähnliche Sonderstellung ein wie die Zahlenalexie und Zahlengraphie unter den optischen bzw. den praktisch-graphischen Störungen? Die Frage gehört eigentlich ins Gebiet der Aphasie, kann aber in dem hier gegebenen Zusammenhang nicht umgangen werden.

Wenn HENSCHEN dem Ziffernsprechen eine Sonderstellung innerhalb der motorischen Sprachleistungen zuweist, weil das Aufsagen der Zahlenreihe manchmal bei motorischer Aphasie besser erhalten sei, so übersieht er — worauf schon HEIL-

BRONNER hinwies — daß dies nur ein Beispiel für die Begünstigung des Reihensprechens bei motorischen Aphasien ist. Wie die Zahlenreihe, so wird oft auch die Reihe der Wochentage, Monate, des Vater unser u. dgl. hergesagt, während die Sprechfähigkeit für einzelne Worte beeinträchtigt ist. Die Erhaltung der Zahlenreihe beweist daher nichts für eine Sonderstellung der Zahlworte im Rahmen der motorisch-phasischen Leistungen.

Nach HEILBRONNER sollen bisweilen bei sensorischen Aphasien das Nachsprechen, das Sprachverständnis und die Wortfindung für Zahlworte besser vonstatten gehen als die entsprechenden Funktionen an anderen Wortarten. Ohne genauere Kenntnis der Beobachtungen ist es unmöglich, dazu kritisch Stellung zu nehmen.

Wortamnesie für Zahlworte habe ich mehrfach bei allgemein erschwerter Wortfindung an Hirnverletzten beobachtet, z. B. bei Rohde, der die Zahlworte schreibend fand. Dasselbe berichtet PERITZ von seinem Falle 2. Unterschiede zwischen der Wortfindung für Zahlworte und für andere Worte bestanden aber in diesen Fällen nicht.

Es liegt demnach meines Erachtens vorläufig kein genügender Grund vor, um den Zahlworten innerhalb der phasischen Leistungen eine funktionelle und anatomische Sonderstellung anzuweisen.

Rechenstörungen.

Den Zahlbegriffen liegen besondere seelische Erlebnisse zugrunde (HUSSERL.): das Bewußtsein der Einzelheit und der Mehrheit (der Menge) bzw. der verschiedenen Mehrheiten (Mengen). In der Auffassung einer Anzahl von Dingen als einer Mehrheit, einer bestimmten Menge kommt eine elementare Einheitsanschauung zur Geltung. Die Vorstellung der Zahl ist das „Bewußtsein der Einheit in Vielheit“ (EBBINGHAUS). Die Unterscheidung verschiedener und bestimmter Mehrheiten (Mengen) entwickelt sich, wie besonders WERTHEIMER gezeigt hat, beim primitiven Menschen und beim Kinde an gewissen aufdringlichen und biologisch ausgezeichneten Mehrheiten: dem Paar (2 Augen, 2 Ohren, 2 Hände), der Fünf (5 Finger, 5 Zehen), der Zehn (10 Finger bzw. Zehen), der Zwanzig (alle Finger und Zehen). Mehrheitsauffassungen können auf verschiedenen Sinnesgebieten gewonnen werden, haben aber ihre Besonderheiten je nach Art des wahrnehmenden Sinnesorgans. Das ruhende Auge faßt Mehrheiten simultan (6—9) auf. Lassen wir den Blick wandern, so tritt eine andere Art von Mehrheitsauffassung hinzu, die als Einheit erfaßte Folge, an der Bewegungen (Augenbewegungen) beteiligt sind. Die simultane Mengenauffassung des Tastsinnes ist wesentlich beschränkter als die des Auges, hier herrscht die sukzessive Mehrheitsbildung; wir greifen, berühren eine Reihe von Gegenständen einen nach dem anderen, deuten der Reihe nach auf dieselben hin, schieben etwa eine gewisse Menge von Steinchen auf einen Haufen zusammen, bilden Gruppen — alles im Wege einzelner aufeinanderfolgender Bewegungen und Berührungen. Fraglich ist, bis zu welchem Grade diesen taktil-kinästhetischen Folgen Einheitsauffassungen zugrunde liegen. Genauer bekannt ist die sukzessive Einheitsbildung im Reich der Töne, auf ihr beruhen Rhythmus, Vers und Melodie. Auch hier wirken vielfach Bewegungen — Tänze, Märsche — und besonders tonerzeugende Bewegungen — Sprache, Gesang, Instrumentenspiel — mit.

Daß nicht eine Art von Sinneswahrnehmungen allein ein Mengenbewußtsein und Zahlbegriffe vermittelt, zeigen die Blindgeborenen, die Zahlbegriffe besitzen, wenn sie dieselben auch nicht auf optischem Wege gewinnen können. Sie sind fast ausschließlich auf Bewegungs-, Berührungs- und Tonreihen angewiesen und gewinnen mit denselben Zahlbegriffe, deren Art sich der Sehende nur schwer vorstellen kann, die aber da sein müssen, sonst wäre dem Blinden ein Verständnis für die Bedeutung von Zahlworten verschlossen, und es wäre unmöglich, sich mit ihm über Zahl- und Mengenverhältnisse zu verständigen. Daher ist auch nicht anzunehmen, daß der Blindgeborene etwa nur die Zahlworte erlernt hätte. Er wüßte ja nichts mit ihnen anzufangen, wenn er kein Zahlbewußtsein hätte. Gleichwohl dürfte nicht jedes Sinnesgebiet in gleichem Masse zur Bildung von Zahlbegriffen befähigt sein. Die optisch vermittelte Mengen- und Zahlenauffassung herrscht beim Sehenden vor, da sie die leistungsfähigste ist; denn das Auge verfügt nicht nur über einen verhältnismäßig weiten gleichzeitigen Überblick, sondern kann auch vermöge seiner Beweglichkeit umfangreiche, sukzessive Reihenauffassungen vermitteln.

Die Größe der simultan oder sukzessiv einheitlich erfäßbaren Mengen ist außer von den Einrichtungen des jeweiligen Sinnesorgans abhängig vom Umfang der Aufmerksamkeit, was besonders auf optischem Gebiet zutage tritt (S. 587).

Das gedankliche Arbeiten mit Zahlbegriffen nennen wir Rechnen. Die vier Grundarten des Rechnens sind Abstraktionen der hauptsächlichlichen Weisen, mittels Bewegungen Mengen beliebiger Art zu „behandeln“: wir können mehrere zueinanderlegen und fortnehmen; können dieselbe Menge mehrmals hinlegen oder auch eine Menge in Teile zerlegen.

Sehr unterstützt und zu ungenahnten Möglichkeiten erweitert wird das Rechnen durch die Zahlwörter und die optischen Zahlbilder. Ein großer Teil der Rechenleistungen wird beim Gedächtnis ersetzt durch den sprachlichen Gedächtnisbesitz der Zahlenreihe, das Einmaleins und manche andere rein sprachlich-mnestisch fixierte Zahlenbeziehungen (z. B. algebraische Formeln). Noch umfassender ist die Erleichterung durch unser — von den Indern herstammendes — optisches Ziffernsystem. Im Besitze der Regeln des Positionssystems vermögen wir schriftlich Zahlbegriffe von beliebiger Höhe festzulegen und rechnerisch zu behandeln, wobei dann die ursprünglichen Erlebnisse von Mengen und ihrer Behandlung sehr zurücktreten.

In den Funktionen des Zahlbewußtseins wirken also eine ganze Reihe von Einzelfaktoren zusammen: 1. Das elementare Mengen- und Mehrheitsbewußtsein; 2. die verschiedenen Sinnesgebiete, unter denen das optische das wichtigste ist; 3. der Umfang der simultanen bzw. sukzessiven Aufmerksamkeit; 4. die von den verschiedenen Mengenauffassungen abstrahierten Zahlbegriffe, die entwicklungsgeschichtlich ihren Ausgang von gewissen ausgezeichneten Mengen (Paare, fünf Finger usw.) nehmen; 5. das Behandeln von Mengen (Teilen, Zusammenlegen usw.); 6. die Abstraktion solcher Hantierungen, das Rechnen. Dazu kommen als Hilfsmittel des Zahlbewußtseins die lautlichen und schriftlichen Zahlensymbole.

Die Kernfrage der Pathologie der Rechenstörungen ist: gibt es selbständige Rechenstörungen oder sind sie nur die Folge von Störungen an den sprachlichen und schriftlichen Zahlzeichen oder von allgemeineren aphasischen und agnostischen Störungen?

Nach LIEPMANN und MOUTIER führen motorische Aphasien häufig zu Rechenstörungen. GOLDSTEIN-REICHMANN¹ geben auf Grund von Untersuchungen an Kriegsverletzten an, daß bei motorischer Aphasie mit vorwiegender Störung der sprachlichen Reihenleistungen besonders das mechanische, d. h. das sprachlich verankerte Rechnen — einfachste Additionen, kleines Einmaleins — beeinträchtigt sei, während kompliziertere Aufgaben oft noch verhältnismäßig besser gelöst würden. Doch hat schon HEILBRONNER betont, daß durch aphasische Störungen auch recht schwerer Art die Rechenfähigkeit keineswegs generell aufgehoben werde. POPPELREUTER² sah bei allen Kriegsverletzungen im Sprachgebiet Rechendefekte, auch wenn keine eigentlichen aphasischen Störungen vorlagen. Bei drei Verletzungen der unteren linken Okzipitalgegend beschreibt er Rechenstörungen mit Verschonung des Einmaleins.

Nach BAPPERTS bisher nicht genauer mitgeteilten Untersuchungen an Kriegsverletzten soll bei dem einen Menschen dieses, bei dem anderen jenes Vorstellungsgebiet für das Rechnen vorherrschen, so daß durch Schädigung bald dieses, bald jenes Vorstellungsgebietes schwere Rechenstörungen hervorgerufen würden.

LEWANDOWSKY-STADELMANN führten die Rechenstörung ihres Falles auf die gleichzeitigen Ausfälle im Zahlenlesen und im optischen Vorstellen und Merken von Zahlenbildern zurück. Der Kranke bestritt allerdings, daß er beim Rechnen optischer Vorstellungen bedürfe oder in gesunden Tagen bedurft hätte. Das veranlaßte die Beobachter aber nur anzunehmen, daß die optischen Vorstellungen von Zahlen beim Rechnen im wesentlichen unbewußt anklängen.

Auch PERITZ sucht die Ursache der Rechenstörungen seiner Kriegsverletzten überwiegend nicht in selbständigen Mängeln der Zahlbegriffe, die er nur in beschränktem Umfange anerkennt, sondern in der Erschwerung der optischen Vorstellbarkeit der Zahlbilder und der Herabsetzung der optischen Merkfähigkeit, des optischen Gedächtnisses für Zahlen, das in P.s Fällen parallel mit dem Rechnen gestört war. Das Rechnen, besonders das Kopfrechnen, sei erschwert oder unmöglich, weil die zugehörigen optischen Zahlbilder dem Patienten nicht deutlich vorschwebten; vielfach gelangen die Rechenaufgaben, sobald die Verletzten die Zahlen geschrieben vor sich sahen.

Demgegenüber geht aus der, wenn auch in mancher Einzelheit anfechtbaren Statistik HENSCHENS hervor, daß „Akalkulie“ sowohl von Zifferblindheit wie von Zifferagraphie, von Worttaubheit wie von Wortstummheit in erheblichen Umfange unabhängig ist.

Meine eigenen Ergebnisse an Hirnverletzten bestätigen das durchaus. Ich verfüge über zahlreiche Fälle mit Rechenstörungen ohne irgendwelche aphasische Störungen, ohne optische Agnosie, Alexie und auch ohne Ausfälle im Zifferlesen und -Schreiben. Bemerkenswert sind die nicht seltenen Rechenstörungen bei rechtsverletzten Rechtshändern.

Rechenstörungen.

Tabelle 1.

	F.			C. + P.			Okz.		
	Fälle	Rechenstörungen abs.	rel.	Fälle	Rechenstörungen abs.	rel.	Fälle	Rechenstörungen abs.	rel.
Links	7	3	43%	7	3	42%	4	2	50%
Rechts	11	4	35%	20	8	40%	3	1	33 $\frac{1}{3}$ %
L. und R.	5	0	0%	6	3	50%	10	7	70%
Zusammen	23	7	30%	33	14	42%	17	10	71%

Tabelle 2.

	Fälle	Rechenstörungen	
		abs.	rel.
Motor. Aphasien	3	1	33 $\frac{1}{3}$ %
Sensor. Aphasien	5	4	80%
„ „ ohne opt. Störungen . . .	2	1	50%
„ „ mit opt. Störungen	3	3	100%
Sens.-motor. Aphasien	4	3	75%
„ „ ohne opt. Störungen	1	0	0%
„ „ mit opt. Störungen	3	3	100%
Zusammen	12	8	66 $\frac{2}{3}$ %

Die obenstehenden Tabellen verweisen wohl auf einen irgendwie gearteten Zusammenhang der Rechenstörungen mit dem optischen System; denn bei Verletzungen der Hinterhauptlappen sind Rechenstörungen verhältnismäßig am häufigsten, und die Rechenstörungen nehmen zu, je mehr man sich vom Stirnhirn dem Hinterhauptlappen nähert. Aber bei den Okzipitalverletzungen mit Rechenstörungen lagen durchaus nicht immer Zahlenalexie, Zahlenagraphie oder sonstige optische Defekte vor. Oder es bestand, wie bei Fall 31 (Piersdorf), ein ganz grobes Mißverhältnis zwischen dem schweren Rechendefekt und einer nur linksseitigen Agraphie. Motorische Aphasie hat nach dieser Zusammenstellung keine Beziehung zu Rechenausfällen; diese finden sich bei Wortstummheit nicht wesentlich häufiger als bei Stirnhirnverletzungen ohne Aphasie und seltener als bei Verletzungen über den Zentralwindungen. Bei sensorischer und gemischter sensorisch-motorischer Aphasie sind Rechenstörungen zwar sehr häufig — aber nur dann, wenn neben den aphasischen auch optische

Ausfallserscheinungen irgendwelcher Art vorlagen. Von den drei Fällen sensorischer bzw. sensorisch-motorischer Aphasie ohne optische Defekte war nur einer mit Rechenstörungen behaftet. Das spricht sicher gegen einen inneren Zusammenhang zwischen Rechendefekten und sensorischer Aphasie (einschließlich Wortamnesie).

Von den beiden Hirnverletzten, deren Rechen- und Intelligenzbefunde ich folgen lasse, hatte der eine — Fall 109 (Werber) — schwere optische Ausfallserscheinungen, doppelseitige Hemianopsie, der andere — Fall 31 (Piersdorf) — nur eine linksseitige Agraphie.

Fall 109 (Werber). Rechenprüfung.

Mündliches Rechnen. Zeit: 110', Fehler: 6, Auslassungen: 7.

13 - 8 = 5	6 · 7 = 42	7 · 83 = 581	2,25 M. + 1,35 M. = 3,60 M.
43 + 50 = 93	8 · 4 = 32	5 · 48 = 240	9 m - 3,65 m = 5,35
82 - 60 = 22	4 · 7 = 28	84 : 6 = 14	6 m - 35 cm = 5,65
40 - 7 = 33	36 : 4 = 9	90 : 15 = 6	1 Dtzd. - 7 Stck. = 5
47 + 6 = 53	56 : 7 = 8	160 : 5 = 22 l.	Jan. - 8 Tage = 23
92 - 5 = 87	63 : 9 = 7	486 : 3 = 160 l.	86 Std. - - Tg. - Std.
36 + 52 = 88	27 : 4 = 6 $\frac{3}{4}$	13 · 16 = -	
48 + 25 = 73	35 : 8 = 4 $\frac{3}{8}$	1,25 M. · 5 = 6 l.	
76 - 42 = 34	5 · 14 = 70	4,30 M. · 6 = 25,80	
83 - 37 = 46	8 · 17 = 136	5,60 M. : 8 = 70	
186 + 47 = 233	6 · 15 = 90	2,75 M. : 5 = -	
325 - 138 = 287 l.	5 · 16 = 80	2,64 M. : 3 = -	

1. Wieviel erhalte ich aus 2 M. heraus, wenn ich ein Brot zu 72 Pfg., 1 Pfd. Zucker zu 30 Pfg. und ein Pfd. Kaffee zu 54 Pfg. gekauft habe? 52 Pfg. l.
2. 90 g Butter kosten 46 Pfg. Wieviel kosten 360 g? —
3. Ein Beamter verdient im Jahr 2400 M. Gehalt; wieviel in 5 Monaten? 1100, f.
4. Ich kenne eine Zahl, wenn ich 5 dazu lege, sind es 12. Wie heißt die Zahl? 7.
5. Der 4. Teil einer Zahl und 15 sind 25, wie heißt die Zahl? —
6. Wieviel Rabatt erhalte ich, wenn ich 65 M. bezahlen soll und der Kaufmann 4% Rabatt gewährt? —
7. Welches Kapital bringt zu 5% ausgeliehen 45 M. Zinsen? 900.

Schriftliches Rechnen.

1. 43,76 M. + 15 M. + 17 Pfg. + 30,50 M. = ? M. —
2. Einkauf 2888,75 M., Verkauf 3050 M. Wie groß ist der Verdienst? —
3. Jemand verdient in einer Woche 37 Mk., wieviel in einem Jahr? —
4. 50 000 : 07 = 9500 l.
5. 6 Arbeiter vollenden eine Arbeit in 16 Tagen. Wie lange werden 4 Arbeiter daran zu tun haben? —
6. Jemand verdient täglich 5 M. und gibt durchschnittlich täglich 4,50 M. aus. Er erspart auf diese Weise 120 M. Wieviel Tage hat er gespart? —
7. Vater, Mutter und Sohn sind zusammen 70 Jahre alt, der Vater ist 6 Jahre älter als die Mutter, die Mutter 20 Jahre älter als der Sohn. Wie alt ist jeder? 64 J. 44. — — — f.

Sommerscher Rechenfragebogen. 13 Fehler (214").

1 · 3 = 3	2 + 2 = 4	3 - 1 = 2	2 : 1 = 1 f.
2 · 4 = 8	3 + 4 = 7	8 - 3 = 7 f.	8 : 2 = 2
3 · 5 = 15	4 + 6 = 10	13 - 5 = 8	18 : 3 = 6
4 · 6 = 24	5 + 8 = 13	18 - 7 = 11	32 : 4 = 8
5 · 7 = 35	8 + 14 = 22	29 - 10 = 19	50 : 5 = 20 f.
6 · 8 = 48	11 + 20 = 31	40 - 13 = 37 f.	18 : 6 = 3
7 · 9 = 56 f.	14 + 26 = 38 f.	51 - 16 = 35	35 : 7 = 5
8 · 10 = 80	17 + 32 = 59 f.	62 - 19 = 43	56 : 8 = 4 f.
9 · 11 = 99	20 + 38 = 58	73 - 22 = 51	81 : 9 = 9
12 · 13 = 157 f.	23 + 44 = 67	84 - 25 = 65 f.	110 : 10 = 11
x - 3 = 14; x = 11 f.	x · 7 = 35; x = 5	x + 5 = 11; x = 9 f.	x : 9 = 5; x = 5 f.

Fall 31 (Piersdorf), Intelligenz- und Rechenprüfung.

Merkfähigkeit, Begriffe, Produktivität, Aufmerksamkeit gut.

Urteilsprüfungen:

Lückentext nach Binet-Simon richtig, mittelschwerer Lückentext 5 Auslassungen, beruhend auf leichter Wortamnesie; der Sinn der Ergänzungen war erfaßt.

Umstellungsproben:

Buchstaben: f i r e : - r r L e e h : -
 (nach Binet-Simon) n f v e : + n d a w : -
 Worte: 1. - 2. - 3. +

Satzbildungen, Verstandesfragen nach Binet-Simon, Bildererklären richtig.

Sprichwörter erklären richtig bis auf „von einem Streiche fällt keine Eiche“.

Rechenleistungen: fast vollständiger Verlust aller Rechenleistungen z. B.

$8 + 5 = 10$	$8 + 3 = 10$	$4 + 7 = 12$
$13 + 9 = 6$	$14 - 8 = 8$	$17 - 9 = 2$
$53 + 6 = 72$	$6 \cdot 7 = -$	$7 \cdot 2 = -$

Von 43 leichten Aufgaben wurden in 40 Minuten 30 Aufgaben nicht gelöst oder als zu schwer ausgelassen.

Nach einem halben Jahr sind die Rechenleistungen immer noch sehr gestört, schriftliche Additionen ganzer Zahlen gelingen jetzt notdürftig, auch dabei noch Fehler, z. B. $28 + 6 = 32$, $28 + 16 = 34$. Bei Subtraktionen noch erheblichere Fehler, z. B. $11 - 6 = 7$, $42 - 6 = 32$, $60 - 15 = 35$, $72 - 27 = 42$, $54 - 39 = 25$; Multiplikationen fehlen noch fast ganz, $5 \cdot 9 = -$, $7 \cdot 6 = -$, $9 \cdot 4 = 28$, Divisionen ebenso schlecht: $16 : 5 = 1$ Rest 4, $42 : 8 = -$.

Beim fortlaufenden Subtrahieren von 7 rechnet er 100, 93, 84, 73, 66, 53, 34, 27, 20, 13, 6.

Ende April 18 nach fortgesetztem Unterricht zwar merkliche Besserung, aber immer noch deutliche Rechenstörungen.

$1 \cdot 3 = +$	$8 - 1 = +$	$2 + 2 = +$	$2 : 2 = +$
$2 \cdot 4 = +$	$8 - 3 = +$	$3 + 4 = +$	$8 : 2 = +$
$3 \cdot 5 = +$	$13 - 5 = +$	$4 + 6 = +$	$18 : 3 = 5$
$4 \cdot 6 = 20$	$18 - 7 = 9$	$5 + 8 = +$	$33 : 4 = 6$
$5 \cdot 7 = +$	$29 - 10 = +$	$8 + 14 = 26$	$50 : 5 = +$
$6 \cdot 8 = -$	$40 - 13 = +$	$11 + 20 = +$	$18 : 6 = +$
$7 \cdot 9 = +$	$51 - 16 = 33$	$14 + 26 = +$	$35 : 7 = +$
$8 \cdot 10 = +$	$62 - 19 = 39$	$17 + 32 = +$	$56 : 8 = +$
$9 \cdot 11 = 101$	$73 - 22 = 45$	$20 + 38 = +$	$81 : 9 = +$
$12 \cdot 13 = -$	$84 - 25 = -$	$23 + 44 = +$	$110 : 10 = +$
$x - 3 = 14; +$	$x \cdot 7 = 35; -$	$x + 5 = 11; +$	$x : 9 = 5; -$

Weitere Beweise für die Selbständigkeit von Rechenstörungen haben SITTIG⁷ und BENARY erbracht, indem sie Störungen des Mengenbewußtseins, der Grundlage der Zahlbegriffe und Rechenleistungen nachwiesen. Sie prüften das Mengenbewußtsein, indem sie Mengen von Seinen, Kugeln, Kreisen u. dgl. schätzen oder nach vorgelegten Mengen nachlegen ließen. SITTIG⁷ Schwachsinnige konnten zum Teil bis 20 zählen, zählten 4 Kugeln richtig ab, schätzten aber 2 Kugeln als 3, 2 Finger als 50! Sie konnten trotz Besitzes der Zahlenreihe und richtigem Abzählen von Gegenständen nicht gleiche Anzahlen, die ihnen vorgelegt wurden, nachlegen. In anderen Fällen wurde ohne Kenntnis der Zahlwörter richtig nachgelegt. Ein Hirnverletzter von SITTIG⁸ hatte nur den Begriff des Multiplizierens und Dividierens verloren, wie auch mehrere eigene Hirnverletzte vornehmlich in diesen verwickelteren Rechenleistungen und ein Fall POPPELREUTERS⁹ nur im Dividieren gestört waren.

Auch der von BENARY untersuchte Hirnverletzte von GOLDSTEIN-GELB konnte keine Mengen schätzen; Gruppen vorgezeichneter Kreise unterschied er nicht nach der Zahl, sondern nach der Größe der Gruppen, unabhängig davon, ob eine mehr oder weniger Kreise enthielt. So hielt er eine kleine Menge von großen Kreisen für größer als eine große Menge von kleinen Kreisen. Er konnte die Frage: was ist größer 3 oder 7?, nicht prompt beantworten, sondern mußte erst leise von 1 an

zählen; sobald er an die 3 kam, wußte er, daß 7 später als 3 kommt und deshalb größer sei. Verhinderte man ihn am sukzessiven Durchzählen, so konnte er die Frage überhaupt nicht beantworten. Er löste eine große Zahl von Rechenaufgaben, aber nur mit Hilfe von Fingerbewegungen, indem er für jede Zahl die zugehörige Anzahl von Fingern einen nach dem anderen auf dem Tische niederdrückte. Dabei mußte er stets wieder mit der 1 anfangen. Nicht einmal die Zahlenreihe konnte er von einer anderen Zahl als der 1 an hersagen. Er rechnete auf seine mühselige Weise richtig $3 \times 4 = 12$ und $2 \times 6 = 12$, begriff aber durchaus nicht, daß man die 12 ebensogut als 3×4 wie als 2×6 auffassen könne. „Die 12 war nur ein Wort in der Zahlenreihe.“ Die Zahlen als solche hatten für ihn ihren Sinn als Gruppe und bestimmtes Maß verloren, nur die Zahlenreihe, das Zählen war übriggeblieben. Nachdem man ihm das Einmaleins und eine Reihe anderer sprachlicher Rechenregeln beigebracht hatte, gelangte er trotz seines Defektes zu einer erstaunlichen Rechenfähigkeit. Mir scheint daraus hervorzugehen, daß dem Verletzten nicht jegliches Mengen- und Zahlenbewußtsein abhanden gekommen war, sondern nur das optisch fundierte, das wesentlich in der Überschau über Mengen besteht. Die anders geartete sukzessive, reihenmäßige Ganzauffassung von Tast- und Bewegungsempfindungen mußte erhalten sein, sonst wäre meines Erachtens jede Verständigung über Zahlen ausgeschlossen geblieben. Wie der Defekt auf dem Gebiete des akustischen Zählens und Mengenschätzens (Tonfolgen, Tongruppen) zu erklären ist, bleibe dahingestellt. Bei dem Sitz der Verletzung ist eine unmittelbare Beschädigung des linken Schläfenlappens nicht ausgeschlossen, wofür auch die völlige sensorische Amusie des Mannes spricht.

Einige der Hirnverletzten von PERITZ — Fälle 4, 6, 7 — konnten ebenfalls Mengen von Steinchen nicht abschätzen, was allerdings auch Ausdruck einer optischen Aufmerksamkeitsstörung sein könnte (S. 582). PERITZ' Fall 6 konnte beim Zählen nicht von 99 999 auf 100 000 übergehen und hatte beim Rechnen besondere Mühe, von einem Zehnerraum in den anderen überzugehen, was auch PERITZ als eine ursprüngliche Störung im Bewußtsein von Zahlräumen betrachtet. Auch das Schätzen der Zahl von Metronomschlägen war bei PERITZ' Kranken zum Teil mangelhaft.

Lokalisation der Rechenstörungen.

Schon 1908 hatten LEWANDOWSKY und STADELMANN die Rechenleistungen in den linken Hinterhauptlappen lokalisiert, da bei ihrem Falle eine Blutung über dieser Gegend Ursache der Rechenstörungen nebst rechtsseitiger Hemianopsie gewesen war. Aber ein großer Teil der sonstigen Beobachtungen stimmt damit nicht überein, und HENSCHEN bezeichnet das Ergebnis seiner lokalisatorischen Zusammenstellung, aus der nur eine Höherwertigkeit der linken Hemisphäre für das Rechnen hervorging, als „trotlos“.

Die Kriegsbeobachtungen engen die Frage zunächst dahin ein, daß nur das linksseitige optische Hirngebiet und die Sprachzentren in Frage kommen. In POPPELREUTERS⁸ Fällen lagen Verletzungen der linken unteren Okzipitalgegend oder des Sprachgebietes vor.

Bei SITTIOS⁹ Kranken mit Rechenstörungen und Zahlengraphie mit Stellenfehlern betrafen die Verletzungen zwar den linken Hinterhauptlappen und gingen mit rechtsseitiger Hemianopsie bzw. mit Farbenagnosie einher, es bestand aber auch temporale Aphasie.

Bei BENARYS Verletztem erstreckte sich die hauptsächlich den linken Hinterhauptlappen treffende Verwundung wahrscheinlich ebenfalls bis in den Schläfelappen, wofür die sensorische Amusie spricht.

PERITZ sieht den linken Hinterhauptlappen und genauer die Gegend des Gyrus angularis als Sitz der Rechenstörungen an, da er Rechenstörungen nur bei rechts-

seitiger oder doppelseitiger Hemianopsie, nicht bei linksseitigen Gesichtsfelddefekten, beobachtete, mit Ausnahme eines die Regel bestätigenden Linkers. 3 von den 8 rechengestörten Fällen waren auch frei von sensorisch-aphasischen Mängeln.

Sehr deutlich zugunsten des linksseitigen optischen Hirngebietes spricht die Statistik meiner rechengestörten Hirnverletzten. Nach den Tabellen S. 563 haben Rechenstörungen mit Aphasie nichts zu tun, denn sie treten bei sensorischer Aphasie mit einer Ausnahme nur dann auf, wenn auch optische Störungen vorhanden sind, während unter den 10 rechengestörten Okzipitalverletzungen nicht weniger als 7 frei von sensorischen Sprachstörungen waren. Der hohe Prozentsatz von Rechenstörungen bei Verletzten mit sensorischer Aphasie erklärt sich übrigens auch daraus, daß zum größten Teil sehr schwere Hirnverletzungen vorlagen, während sich unter den anderen Verletzten auch zahlreiche leichtere Verwundungen befanden. Motorische Aphasie hat keine engeren Beziehungen zu Rechenstörungen als Stirnhirnverletzungen ohne Aphasie oder als Verwundungen über den Zentralwindungen. Die Rechenstörungen nehmen Schritt für Schritt zu, je mehr man sich vom Stirnhirn dem Hinterhauptlappen nähert. Sie sind bei linksseitiger Verletzung häufiger als bei rechtsseitiger. Bei den okzipitalen Verletzungen mit Rechenstörungen fällt der hohe Prozentsatz der doppelseitigen Beschädigungen auf, so daß der Gedanke naheliegt, daß linkshirnige Okzipitalverletzung allein nicht genüge, sondern der Mithilfe einer leichteren Rechtsverletzung oder einer Balkenschädigung bedürfe, um Rechenstörungen hervorzurufen. Auch bei den agnostischen und apraktischen Störungen ist ja die Beteiligung des Balkens oder der Balkenstrahlungen innerhalb der Hemisphären ein maßgebender Umstand.

Bei den nahen Beziehungen der Rechenstörungen zu Zahlenalexie und weiterhin zur Wortalexie, sowie auch zur Zahlenagraphie werden wir die für die Rechenleistungen verantwortliche Stelle innerhalb des linken Hinterhauptlappens in dem dem Gyrus angularis (Agraphiel) benachbarten Teil der lateralen Okzipitalwindungen annehmen dürfen. In meinem klinischen Falle Kaffenberger fanden sich, wie erwähnt, kleine Erweichungen teils innerhalb der linken Sagittalblätter, teils nach außen davon im Bereiche von O3.

Wenn nach der Zusammenstellung meines Materials Rechenstörungen auch bei Verletzungen der linken Zentralgegend und gar nicht selten auch bei Rechtsverwundeten auftraten, so beweist das nicht, daß die Rechenleistungen an allen möglichen Stellen des Gehirns lokalisiert seien oder eine Allgemeinfunktion des Gehirns darstellten. Die gesetzmäßige Zunahme von rechts nach links und von vorn nach hinten läßt nur folgenden Schluß zu: je näher die Verletzung der linken Sehsphäre liegt, um so häufiger gelangen Fernwirkungen bis zu dieser Hirnzone und treffen dann auch das dort gelegene „Rechenzentrum“. Eine Rechenstörung als Allgemeinstörung des Gehirns kann nur in dem Sinne angenommen werden, daß durch Meningitis, Hirndruck, epileptische Hirnveränderung oder durch Schädigung der die Rindenfunktionen regulierenden Hirnstammzentren mittelbar auch die Rechenzone im linken Hinterhauptlappen in ihrer Leistung beeinträchtigt wird. Es ist möglich, daß in dem einen oder anderen Falle meiner Statistik solche Umstände, in erster Linie Epilepsie, mitwirken.

Wenn die Rechenleistungen, wie meine Zusammenstellung zeigt, so leicht von den verschiedensten Hirnstellen aus durch Fernwirkung beeinträchtigt werden können, so müssen sie sehr leicht verletzliche Hirnfunktionen sein. Tatsächlich geben sie einen noch feineren Anzeiger für Hirnschädigung ab als die Urteilsstörungen.

Unser lokalisatorisches Ergebnis gibt auch die Antwort auf eine bei den psychologischen Vorbemerkungen der Rechenstörungen gestellte Frage: Sind alle Sinnesgebiete an den Zahlbegriffen und Rechenleistungen beteiligt oder hat eines, das optische, die Führung?

Für den Sehenden ist hauptsächlich das letztere der Fall, und zwar gleichgültig, ob der betreffende Mensch ein sog. Visueller, Auditivrer oder Motoriker ist. Die vielen von mir beobachteten rechengestörten Hirnverletzten sind aus Menschen mit den verschiedensten Vorstellungstypen gemischt, und doch ist das statistische Ergebnis ein ganz gleichartiges und gesetzmäßiges: das optische Gebiet ist im Durchschnitt dasjenige, von dem die Rechenstörungen am häufigsten ausgehen.

Sicher ist ein gewisses Zahlbewußtsein auch dem Tastsinn, der kinästhetischen und akustischen Welt eigen. Beim Blindgeborenen vermag es sich bis zu weitgehendem Ersatz des optisch fundierten Zahlbewußtseins zu entwickeln, und ich glaube, daß auch bei krankhafter Vernichtung der optisch fundierten Zahlbegriffe das taktil-kinästhetische reihenmäßige Zählen und Rechnen an dessen Stelle tritt, wie z. B. bei dem BENARYSchen Falle. Aber beim Sehenden spielt es nur eine untergeordnete Rolle. Wäre das anders, so müßten Verletzungen der linken akustischen Region auch zu irgendwie gearteten Zahl- und Rechenstörungen führen. Das ist aber nicht der Fall, offenbar weil derartige Defekte durch das erhaltene optisch fundierte Zahlendenken vollkommen verdeckt werden.

Optisch-motorische Störungen.

Hier kommen in Betracht die Blickbewegungen nach den Seiten, oben und unten, die Fixations-, die Konvergenz- und Akkommodationsbewegungen, die Einstellbewegungen zum Zwecke der Fusion, endlich Bewegungen der Pupille und der Augenlider.

Blickbewegungen gehen nicht nur von der Sehsphäre aus, sondern — vgl. S. 362 — auch von der zweiten Stirnwandung nahe der motorischen Region (zytoarchitektonisches Feld 8) und nach Reizversuchen VOGTs auch von der Hörsphäre (Feld 22a). Es können eben nicht nur auf optische Reize hin selbständige, voneinander unabhängige Augeneinstellungen erfolgen. Darauf beruht es jedenfalls, daß der Ausfall einer Art von Blickzentren durch die erhaltenen anderen sehr bald gedeckt wird. Besonders an den von der optischen Region ausgehenden Blickschwächen und Blickablenkungen ist es immer aufgefallen, daß sie sich bald ausgleichen, wenn kein fortschreitender Krankheitsvorgang vorliegt. Optische Blickstörungen wurden daher auch im Kriege nur bei Frischverletzten beobachtet und bildeten sich meist innerhalb weniger Tage zurück.

Die optisch-motorische Bahn verläuft nach FLECHSIG*) in der dünnfaserigen inneren Schicht des Stratum sagittale internum des Hinterhaupt-Scheitellappens, die nach Verletzungen im Gebiete des Vicq d'Azyr'schen Streifens abwärts zum vorderen Vierhügelpaar und zum Pulvinar degeneriert, im Gegensatz zum Stratum sagittale externum, dessen grobe, die Sehleitung darstellende Fasern vom äußeren Kniehöcker zur Area striata hin entarten. Wenn die optisch-sensorischen und die optisch-motorischen Leitungsbahnen getrennt sind, so werden es nach den allgemeinen Gesetzen des Hirnbaues auch ihre Rindenzentren sein. Da das Calcarinafeld 17 (Abb. 173 u. 151) das optisch-sensorische Zentrum ist, so bleibt für das optisch-motorische Feld nur die Wahl zwischen den das optische Empfindungsfeld hufeisenförmig umgreifenden Feldern 18 und 19 übrig. Die reflexartigen Antwortbewegungen auf Lichtreize — Augeneinstellungen im Sinne der Fixation, Blickrichtung, Fusion usw. — dürften aber nicht auf weiteren Umwegen, sondern auf einem ganz kurzen Reflexbogen innerviert worden, auch ist bei allen Tieren mit ausgebildeter Sehsphäre das Feld 18 gut entwickelt, während das Feld 19 erst beim Menschen seine große Ausdehnung erlangt. Diese Überlegungen, die uns im Felde 18 den Rindenort der optisch-motorischen Funktionen sehen lassen, stimmen mit den Reizversuchen von MINKOWSKI² (Hund) und von BARANY und VOGT (Affe) gut überein. Zwar sind beim Affen auch vom Felde 19, ja sogar von dem noch weiter vorn im Scheitellappen gelegenen Felde 7 Augenbewegungen durch elektrische Reizung zu erzielen, aber die Felder 17 und 18 zeigen die Besonderheiten der kaudalen Augenfelder — im Sinne der Beeinflussung eines gleichzeitig mit der Rindenreizung erzeugten Kältenystagmus — deutlicher als das Feld 19. Allerdings entscheiden diese Versuche nicht zwischen Feld 17 und 18, worauf bei Wiederholungen zu achten wäre. Die durch Reizung der okzipitalen

*) s. R. A. PFEIFER¹.

Augenfelder erzeugten Bewegungen waren Blickbewegungen nach der Gegenseite bei Reizung mehr oben oder unten, Blickbewegungen nach unten bei Reizung in mittlerer Höhe (s. Abb. 39 S. 385). Hierüber sind die Feststellungen offenbar noch lückenhaft. Beim Hunde liegen die Reizstellen für Augenbewegungen nach oben und unten den die oberen bzw. unteren Netzhautquadranten darstellenden Abschnitten der Sehrinde unmittelbar lateral an (MINKOWSKI²). Die durch BARANY-VOGT von den okzipitalen Augenfeldern ausgelösten Augenbewegungen verliefen langsamer und mehr ruckweise als die frontal gereizten Augenbewegungen. Zuweilen kam es auch zu Augenöffnung und Pupillenerweiterung. Andere Untersucher sahen auch Konvergenzbewegungen (SHERRINGTON, MOTT u. A.). Vom Gyrus angularis sind — im Gegensatz zu noch heute gangbaren klinischen Anschauungen — keine Augenbewegungen zu erzielen. Dagegen hat schon MUNK bei experimenteller Verletzung der beiderseitigen Angularwindungen Störungen der Konvergenz und der Tiefenwahrnehmung beobachtet.

Gegenüber diesen in den großen Zügen gesicherten und miteinander gut übereinstimmenden Ergebnissen der Anatomie und Physiologie sind die klinischen Beobachtungen und Meinungen bis in die letzte Zeit noch unklar und widerspruchsvoll. Das zeigt die neueste Zusammenstellung von WILBRAND-SANGER³. Die seit WERNICKE als gültig angenommene konjugierte Blickschwäche bzw. Blickablenkung bei Erkrankung des unteren Scheitellappchens wird von ihnen in Frage gestellt. Streng auf den Hinterhauptlappen beschränkte Herde würden nach WILBRAND-SANGER überhaupt keine Blickstörungen hervorrufen. Auch die Kriegsbeobachtungen sollen nach BARTELS gegen das Vorkommen von Blickstörungen bei Verletzungen des Scheitel- und Hinterhauptlappens sprechen.

Den negativen Befunden von BARTELS stehen aber positive Beobachtungen von BEST, UHTHOFF, POTZL und mir gegenüber.

Okzipitale bzw. parietale Blickstörungen habe ich unter 53 Verletzten mit Gesichtsfelddefekten 11 mal beobachtet. Das entspricht genau dem von BEST angegebenen Satz von 20,9⁰/₁₀₀.

Einseitige Blickstörungen.

In vier Fällen bestanden zur Hemianopsie und Blickschwäche gleichseitige hemiplegische Erscheinungen, so daß man versucht sein könnte, die Blickschwäche (bzw. die gegenseitige Blickablenkung) mit BARTELS auf Beschädigung des frontalen Blickzentrums zurückzuführen. Doch spricht der Sitz der Hirnwunden — über dem Scheitelhirn, nicht weiter vorn gegen das Stirnhirn zu — in zwei Fällen (96, Schnepf, 107, Bönisch) dagegen. Und bei den Fällen 122 u. 127 (Dung und Schnell) setzte die Blickstörung erst gleichzeitig mit der Hemianopsie ein, während die Hemiplegie schon länger bestand. Wir dürfen die Mitwirkung einer Beschädigung des frontalen Blickzentrums also wohl ausschließen.

In vier — zum Teil mit den eben genannten identischen — Beobachtungen waren auch Symptome seitens der nervösen Apparate der hinteren Schädelgrube vorhanden. Somit könnten die Blickstörungen vielleicht auf Mitverletzung der pontinen Blickzentren zurückgehen, wie in einer Kriegsbeobachtung von KLARFELD. Fall 125 (Fragner) hatte Kleinhirnsymptome (Hypotonie, Schwanken), die Fälle 95 u. 122 (Jäger und Dung) Nystagmus, Fall 124 (Otto) Nystagmus und Ptosis. Die Blickstörungen bei Fragner und Otto waren aber ganz anderer Art als die pontinen, und bei Dung schließt der gleichzeitige Eintritt von Hemianopsie und Blickstörung jede davon absehende Deutung aus. In allen Fällen gehen auch Hemianopsie und Blickschwäche nach der gleichen Seite, während bei einer mehr zufälligen Verbindung von Hemianopsie mit pontiner Blickschwäche das Gegenteil zu erwarten wäre.

Unmittelbar von den okzipitalen Blickzentren dürften die Blickstörungen nach Lage der Verletzungen ausgegangen sein in den Fällen 125 (s. Sektionsbefund) und 95, während bei allen übrigen die Schädelwunden mehr oder ausschließlich den Scheitellappen betrafen — besonders den Gyrus angularis —, so daß in erster Linie an eine Läsion der im tiefen Scheitelmark verlaufenden optisch-motorischen

Bahn (Strat. sag. int.) zu denken ist. Bei dem obduzierten Falle 127 (Schnell) war dieses Gebiet auch mit erweicht, bei Fall 126 (Ziegel) links sicher, rechts wahrscheinlich durch den Durchschuß der Angularwindungen beschädigt (s. Gehirndurchschnitt, Abb. 219). Bei Fall 103 (Jveres) war die Hirnsubstanz im hinteren Drittel der rechten Schläfewindungen sowie im unteren Teil des rechten Gyrus supramarginalis und angularis blutig durchtränkt und erweicht; die Veränderung reichte zwar makroskopisch nicht bis in die Strata sagittalia, doch dürften diese anfangs — die Blickstörung und die Hemianopsie hatten sich wieder zurückgebildet — außer Funktion gesetzt gewesen sein.

Im Falle 122 erwies Röntgenbild und Augenschein bei der Operation ein Steckgeschloß im Übergangsgebiet von T3 und O3 in 2 cm Hirntiefe. Die sagittalen Markblätter waren also mindestens in ihrem ventralen Teil zerstört; die Hemianopsie blieb auch dauernd bestehen.

Fall 122. Dung. Klz. 19. 5.—23. 9. 15. Verwundung 17. 5. durch Granate. Wunde in der Mitte der Stirn, Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Nackensteifigkeit. Operation: Erweiterung der Wunde, Entfernung von Splintern, dabei Sinusblutung, Druckverband. Röntgenbild: Granatsplitter etwa am Übergang der linken dritten Schläfewindung in den Hinterhauptslappen. Stuporöses Verhalten, im ganzen gleichgültig, manchmal unwillig, gereizt, auch heiter. Leichte Stauungspapille. Keine Hemianopsie. Linker Mundfazialis und linker Arm etwas schwächer, am linken Bein erhebliche Schwäche der Dorsalreflexion des Fußes. Patellarreflex links 0, Achillesreflex links schwächer, ebenso Bauchdeckenreflex. Babinski links. Sensibilität frei. 31. 5. Trepanation (Prof. Schmieden); in der Gegend des Röntgenschatzens in 2 cm Hirntiefe wird der 1 qcm große Splitter gefunden und entfernt. Entleerung von Blut und Hirnmasse. Danach stellt sich die vorher fast vollständig fehlende Hirnpulsation ein. Seit der Operation Hemianopsie nach links. 24. 6. Rückgang von Pulsverlangsamung, Nackensteifigkeit, Kopfschmerz und Stauungspapille. 23. 7. Seit einigen Tagen wieder Kopfschmerzen und Pulsverlangsamung, zweimal Erbrechen, Prolaps der hinteren Wunde, Punktion ergibt dort Eiter. Hemianopsie unverändert. Neigung nach rechts zu blicken. Willkürliche Augenbewegungen frei. Entleerung eines Abszesses unter der Trepanationswunde. 31. 7. Allmählicher Temperaturabfall, Blickstörung nicht mehr vorhanden. Hemianopsie nach links unverändert. Kein optisches Vorbeizeigen. Halbierungsfehler nach links. 19. 8. Krampfanfall mit linksseitigen Zuckungen im Beginn. Punktionen an beiden Wunden ergeben keinen Hirnabszeß. 23. 9. Hemianopsie nach links, Trennungslinie geht beinahe durch den Fixierpunkt. Kein optisches Vorbeizeigen, Halbierungsfehler überwiegend nach links. Linksseitige Parese wesentlich gebessert. Nystagmus beim Blick nach rechts mehr als beim Blick nach links. Geringe Unsicherheit beim Stehen und Gehen. Prolapse an den beiden Wunden haben sich fast ganz zurückgebildet. Keine Allgemeinerscheinungen, kein Fieber mehr.

Daß die Blickstörungen bei nichtfortschreitender Hirnerkrankung rasch vorübergehende Erscheinungen sind, wurde schon gesagt. Ich habe bezeichnenderweise an den zahlreichen Spätfällen meiner Rostocker Hirnverletztenabteilung keimale eine Blickstörung gesehen; die einzige, nur scheinbare Ausnahme bildete Fall 127 (Schnell), bei dem eine Hirnerweichung unter unseren Augen mit linksseitiger Hemianopsie und Blicklähmung einsetzte. Da die meisten Beobachtungen über Folgeerscheinungen der Hirnverletzungen in Heimatlazaretten und an Spätfällen gemacht worden sind, ist es nicht verwunderlich, daß Blickstörungen sonst kaum erwähnt werden.

Unter den Blickstörungen ist die Blickschwäche nach der hemianopischen Seite viel häufiger als die Blickablenkung zur Gegenseite. Völlige Blicklähmung hatte nur Fall 127 (Schnell), der nicht über die Mittellinie nach links hinaus die Augen wenden konnte. Sonst war der Blick nach der geschädigten Seite nur erschwert, die Blickwendung erfolgte langsamer, absatzweise, sie verursachte nach Angabe der Kranken größere Anstrengung. Spontane Blickbewegungen, besonders automatische Blickwendungen dorthin geschahen seltener. Eine schlechtere Blickwendung auf Aufforderung als bei Verfolgung eines Gegenstandes (UHTHOFF, früher PICK, OPPENHEIM) ist mir nicht aufgefallen. Konjugierte Deviation zur Gegenseite der Hemianopsie sah ich nur bei vier Fällen (107, 122, 126 u. 128), bei den zwei letzteren verbunden mit Blickschwäche zur Hemianopsieseite. Bei Ziegel (Fall 126) neigten die Augen dazu, vom fixierten Punkt nach kurzer Zeit nach rechts und unten,

später nach rechts und oben abzuweichen; erst kurz vor dem Tode kam es zu einer krampfhaften Augeneinstellung nach rechts oben.

Der Kopf war an den Blickstörungen nie im Sinne von Drehungsschwäche oder Zwangsdrehung beteiligt, sehr im Gegensatz zu den frontalen Blickstörungen.

Vereinzelt kamen auch Blickstörungen nach oben oder unten vor, wie eben erwähnt bei Fall 126 (Ziegel,) dann auch bei Fall 124 (Otto), der stets die Neigung hatte, nach unten zu blicken, und der, wenn er nach einem fixierten Gegenstande griff, nach unten mit den Augen abglitt. Bei Otto hingen auch die oberen Augenlider mehr herab, ohne daß eine eigentliche Ptosis vorlag. Ähnliche Beobachtungen werden früheren Angaben über eine vom Scheitellappen ausgehende Ptosis zugrunde gelegen haben. In diesem Zusammenhange sei gleich erwähnt, daß Verletzte mit doppelseitigen Gesichtsfeldausfällen auch ohne völlige Erblindung und mit doppelseitigen Blickstörungen ihre Augen vielfach geschlossen halten, wie auch BEST beschreibt. Lichtscheu ist nicht immer die Ursache.

Die Blickstörungen unserer Kriegsverletzten waren — wenngleich sie regelmäßig mit Gesichtsfeldausfällen einhergingen — doch von der Hemianopsie in weiten Grenzen unabhängig. Das ist ein besonderer Beweis für ihren Zusammenhang mit selbständigen optisch-motorischen Zentren und Bahnen. Blickstörungen sind ungleich seltener als Gesichtsfeldausfälle. Der Grad der Blickstörung und der Hemianopsie gehen keineswegs immer Hand in Hand. Es gibt Hemianopsien mit gerader Trennungslinie ohne jede Blickstörung (Fall 98) und partielle Gesichtsfelddefekte mit erheblicher Blickschwäche (Fall 128). Im Falle 125 war die linke Gesichtsfeldhälfte gänzlich ausgefallen, von der rechten nur der untere Quadrant; trotzdem war die Blickwendung mehr nach rechts erschwert. Fall 124 hatte eine Blickneigung nach unten, also wohl eine Blickschwäche nach oben, während seine oberen Quadranten weit weniger geschädigt waren als die unteren. Bei Fall 96 waren die Blickbewegungen nach beiden Seiten beschränkt, obwohl nur die rechte Gesichtsfeldhälfte ausgefallen war.

Blickschwäche ist also nicht nur Folge verminderter optischer Reizzuflüsse von einer Seite, sondern eine selbständige Erscheinung. Das geht übrigens auch aus folgender Überlegung hervor: wenn ein Minus an Lichtreizen in einer Gesichtsfeldhälfte die Ursache der Blickschwäche dorthin bzw. der Deviation nach der anderen Seite wäre, so könnte die Deviation nicht gerade im Zustande der Bewußtlosigkeit oder Bewußtseinstrübung am stärksten sein, wie es erfahrungsgemäß der Fall ist; denn in der Bewußtlosigkeit wird auch mit der „sehenden“ Gesichtsfeldhälfte nicht gesehen, ein Unterschied im Einfluß der Lichtreize zwischen links und rechts kommt gar nicht zur Geltung. Umgekehrt tritt mit der Aufhellung des Bewußtseins die Augenablenkung meist zurück, während gerade dann der Lichtreizüberschuß der sehenden über die blinde Gesichtsfeldhälfte deutlich wird und eine Augenablenkung nach der sehenden Seite erzwingen sollte.

Warum aber sind okzipito-parietale Blickstörungen so viel seltener als Gesichtsfeldausfälle, da doch die optisch-sensorischen und die optisch-motorischen Bahnen und Zentren eng beieinander liegen und in ungefähr gleicher Ausdehnung jeweils verletzt sein dürften? Einmal weil geringe seitliche Bewegungsdefekte bald durch das entsprechende frontale Blickzentrum ausgeglichen werden, während es für die Gesichtsfelddefekte keine Deckung gibt. Ferner kann eine schwere Blicklähmung nach einer Seite überhaupt nur eintreten, wenn das ganze optisch-motorische Feld einer Hemisphäre oder deren gesamte optisch-motorische Faserung zerstört ist. Das findet sich selten, unter unseren Fällen nur bei Fall 127 (Schnell) mit seiner umfangreichen Erweichung des Hinterhaupt-Scheitellappens. Bei allen partiellen Verletzungen z. B. im rechten optisch-motorischen System bleiben noch zahlreiche Innervationspunkte oder Fasern desselben übrig, die alle auch Impulse zur linken Seite erteilen, wenn sie auch je nach ihrer Lage zur Fiss. calcarina teils Impulse nach oben links,

teils nach unten links abgeben; die erhaltenen „Linkskomponenten“ der verschonten Innervationspunkte verhindern im allgemeinen, daß erhebliche und dauernde Blickstörungen nach einer Seite eintreten.

Auch Blickstörungen nach oben oder unten müssen sehr selten bleiben. Denn jeder im rechten Hinterhauptlappen — aus dem oberhalb der Fiss. calc. gelegenen Teil von Feld 18 — erteilte Bewegungsimpuls nach unten (genauer nach links unten) wird von einem ebenfalls nach unten gerichteten Impuls aus dem linken Hinterhauptlappen (Feld 18) begleitet und unterstützt, weil nicht ein einzelner oberer oder unterer Quadrant der Retina für sich bewegt werden kann, sondern immer beide oberen und beide unteren Quadranten gemäß ihrer festen anatomischen Verbindung miteinander gehen müssen. Dadurch wird ein nach abwärts gerichteter Bewegungsausfall aus einer Hemisphäre zum großen Teil ausgeglichen, und so kommen Blickbeschränkungen nach unten oder oben nur vereinzelt und nur bei doppelseitigen Hirnverletzungen (Fälle 124, 126) zur Geltung. Die eigentlichen Sehregionen — Feld 17 — sind darin sehr viel ungünstiger gestellt. Deckung durch die andere Hemisphäre oder durch erhaltene Teile des gleichseitigen Sehentrums gibt es nicht. So tritt jeder Defekt auch eines verhältnismäßig kleinen Teiles der Area striata in Form eines Gesichtsfeldausfalles zutage. Die Gesichtsfeldausfälle müssen daher viel häufiger sein als die Blickstörungen.

Nun wird es auch erst ganz verständlich, warum okzipitale Blickstörungen so viel seltener sind als parietale — 2:9 unter unseren Kriegsverletzten —, so daß WERNICKE den unteren Scheitellappen als ein Blickzentrum ansprach und WILBRAND-SÄNGER noch jüngst dazu kommen konnten, okzipitale Blickstörungen überhaupt zu bestreiten. Herde im Hinterhauptlappen müssen sehr groß sein, um die ganze motorisch-optische Rinde oder alle von ihr ausgehenden Fasern auf einmal zu vernichten. In der Regel werden mehr oder weniger große Teile der betreffenden Rinde und ihrer ableitenden Faserung verschont bleiben und samt der gesunden Hemisphäre für einen Funktionsersatz in der beschriebenen Weise sorgen. Bei umschriebenen Verletzungen, die bei Schußwunden die Mehrzahl bilden, sind die Aussichten weitgehender Verschonungen um so größer. Es kommt hinzu die geschützte Lage des optisch-motorischen Feldes, dessen größter Teil an der Innenseite des Hinterhauptlappens liegt. Erst gegen die vordere Grenze der weiteren Sehsphäre hin und im Marke unter der Angularwindung strahlen die optisch-motorischen Fasern zu einem geschlossenen Bündel zusammen und kommen in ihrer Gesamtheit der Außenfläche des Gehirns näher. Hier erst ist die Möglichkeit gegeben, sie alle zusammen durch einen verhältnismäßig begrenzten Herd außer Funktion zu setzen, zu dessen Deckung dann nur noch die Reserve des frontalen Blickzentrums vorhanden ist. So lagen auch die autoptischen bzw. bioptischen Befunde bei den Fällen 103, 122 und 126.

Doppelseitige Blickstörungen, allgemeine Blickschwäche.

Bei doppelseitigen Blickstörungen — wie in den Fällen 123, 124, 125, 126 (Durchschüsse der hinteren Hirnabschnitte) und 127 (linksseitige Angularisverletzung und große rechtsseitige Erweichung) — entsteht ein Symptomenbild, das mehr ist als die Summierung einer Blickschwäche nach links und nach rechts. Die Blickwendung ist dann nicht nur nach links und rechts, sondern auch nach oben und unten, überhaupt nach allen Richtungen mehr oder weniger behindert. Denn wenn die Blickzentren oder -bahnen in beiden Hemisphären umfangreich zerstört sind, so kann eine einseitige Blickschwäche nach oben oder unten nicht mehr durch die andere Hirnhälfte gedeckt werden, und eine allseitige Blickschwäche — auch in den verschiedenen Zwischenrichtungen links oben, rechts unten usw. — muß die Folge sein. Es entsteht eine — auch von BEST erwähnte — schwere Unbehilflichkeit des gesamten Blickens. Die Blickwanderung von einem eben fixierten

Punkt zu einem beliebig anders gelegenen ist beeinträchtigt, verlangsamt, unter Umständen unmöglich. Die Kranken verlieren demzufolge sehr leicht einen vor ihnen bewegten Gegenstand, dem sie folgen sollen, aus den Augen und klagen in kennzeichnenden Worten über diesen Mangel. Sie können einen Gegenstand, den man ihnen außerhalb ihrer gerade eingenommenen Blickrichtung vorhält, nicht finden, die Augen nicht auf eine bezeichnete Stelle des Gesichtsfeldes hinführen. Sie suchen und irren hilflos mit den Augen hin und her. Offenbar sind die an sich optisch weniger gewichtigen peripheren Eindrücke nicht imstande, die geschwächten Blickimpulse nach sich hin in Gang zu bringen und zu lenken. Bei oberflächlicher Prüfung hat man den Eindruck allgemeiner Aufmerksamkeitsstörung oder Bewußtseinstrübung, wovon aber keine Rede ist; denn die Verletzten können in diesem Zustand sofort und genau nach der Richtung von Geräuschen blicken, nach berührten Stellen ihres Körpers sehen und auch der eigenen, vor ihren Augen bewegten Hand folgen, da dann die sensiblen Empfindungen ihrer Hand die Führung des Blickes unterstützen. Ohne Zweifel gehen dann die Blickwendungen hauptsächlich über das frontale, vielleicht auch über ein noch ungewisses temporales Blickzentrum. Die spontanen und besonders die halbreфлекторischen Blick-einstellungen werden — s. besonders Fall 124 — seltener, der Blick erstarrt zeitweilig in irgendeiner Richtung: Blickverarmung, Blickerstarrung. Oder man sieht, wie auch POTZL² und BEST¹ beobachteten, daß eine einmal eingenommene Blickeinstellung nicht stetig festgehalten wird. Der Blick gleitet entweder bald von selbst wieder ab, oder es genügen irgendwelche Nebenreize, um die Blickeinstellung zu unterbrechen. So wichen bei Fall 124 regelmäßig die Augen nach unten ab, wenn er nach einem Gegenstand griff. Bei der dazu nötigen „Teilung der Aufmerksamkeit“ geriet die geschwächte optische Seite ins Hintertreffen: Flüchtigkeit und Ablenkbarkeit der Blickeinstellungen.

Die allgemeine Blickschwäche umfaßt also eine Behinderung des Blickes nach beliebigen Punkten außerhalb des momentanen Fixierpunktes (periphere Blickschwäche) und eine Schwäche der einmal gelungenen Fixation (zentrale Blickschwäche).

Fall 123. Scherer. Klz. D. 26. 12. 14—19. 2. 15. Verwundung kurz vorher, Tag unbekannt. Querschuß durch den Kopf, 2–3 Querfinger nach oben und hinten vom oberen Ansatz der Ohrmuscheln. Wunde rechts etwas mehr nach oben und hinten. Der Schuß geht kranio-metrisch durch das hintere Ende der zweiten Temporalfurche beiderseits, rechts etwas weiter hinten. Patient ist teilweise bewußtlos, läßt unter sich, phantasiert zeitweise, Sehvermögen aufgehoben. 26. 12. Aufnahme ins Kriegslazarett. In der linken Gesichtsfeldhälfte in normalen Grenzen Lichtschein, in der rechten Gesichtsfeldhälfte nur in der Gegend des Fixierpunktes. Erkennt nichts. Augenhintergrund frei. Linkes Auge in leichter Schielstellung nach außen. Blickschwäche nach beiden Seiten, mehr nach rechts als nach links, Lichtreaktion beiderseits prompt, aber nicht sehr ausgiebig und rasch erlösend. Bewußtsein frei. Gesichtsausdruck wenig belebt. Örtlich und zeitlich orientiert. Sei etwa vor drei Wochen verwundet worden, keine genaue Erinnerung an den Hergang, wurde auf Posten plötzlich bewußtlos, konnte anfangs nichts sehen, später ein bißchen. Sprachverständnis teilweise gestört, versteht Kehlkopf, Scheitel, Hüfte und eine Reihe seltener gebrauchter Worte nicht. Wortfindung — vom Tasten aus geprüft — hochgradig beeinträchtigt und stark paraphasisch: Bleistift = Bild Bleistift, Uhr = har Uhr, Markstück = Licht . . . Geld, Uhrkette = het . . . ein het . . . ein Schiff eine Kette, Streichhölzer +, Kamm = für Haare, Messer = Bild . . . für ein Bild . . . für ein Glas. Falsche Benennungen werden abgelehnt, die richtigen sofort angenommen. Häufige Perseveration. Auch Nachsprechen leicht paraphasisch, z. B. Schnupftabak = schnupfback. Lesen unmöglich. Schrift mit Zeilenfehlern und ungleich großen Buchstaben, teilweise paraphasisch (Hand = hant, Bett = Bot, Jannenbaum = Tanenbaus). 2. 1. Erkennt die vor den Augen hin- und herbewegte Hand als solche, andere Gegenstände noch nicht. Fingerzählen noch am 15. 1. unmöglich. 11. 2. Sehvermögen allmählich gebessert, linke Gesichtsfeldhälfte in normalen Grenzen, rechte etwa bis zur Hälfte eingeschränkt. Ausfall besonders in den unteren Quadranten. Farben erkennen erhalten. Erkennt Abbildungen ohne Schwierigkeit, ebenso Buchstaben. Gewöhnlicher kleiner Zeitungsdruck in 30 cm Entfernung etwas langsam gelesen, bei längerem Lesen verschwimmen die Buchstaben. Hat aber Mühe, vorgehaltene Buchstaben mit den Augen zu finden und beim Lesen

in der gleichen Zeile zu bleiben. Übersieht auch in derselben Zeile einzelne Buchstaben. Halbierungsfehler nach links. Augeneinstellung nach links gelegenen Punkten des Gesichtsfeldes erschwert, gelingt erst nach einigem Suchen. Augeneinstellung nach rechts noch schlechter, greift auch bei rechts vorgehaltenen Gegenständen regelmäßig vorbei, und zwar nach links. Verstreute Geldstücke findet und zählt er langsam, hat auch dabei große Mühe den Blick von einem Punkt zum anderen gehen zu lassen. Leichte Divergenz der Augäpfel, das linke Auge bleibt bei der Konvergenz etwas zurück. Gleichnamige Doppelbilder beim Blick nach links. Sprachverständnis gebessert, Wortfindung nur bei selteneren Worten erschwert, z. B. Metermaß — eine Meter, dann richtig. Sprichwörter: Verständnis kommt erst nach längerem Nachdenken, Erklärung wegen Wortfindungsstörung unmöglich; der Apfel fällt nicht weit vom Stamm? „... ich kann's nicht richtig ausdrücken“. Auch Nachsprechen von Sprichwörtern noch erschwert, zum Teil paraphrasisch. Keine grammatischen Fehler. 14. 2. Untersuchung Prof. BEST (s. BEST I, S. 97): doppelseitige Hemianopsie nach unten. Optisches Zählen gut. Periphere Sehschärfe sehr schlecht. Lesen möglich, aber rasche Ermüdung. Rechte Pupille etwas weiter als die linke, Lichtreaktion normal. Nystagmus beim Blick nach rechts stärker als nach links, rechtes Auge steht leicht divergent, Doppelbilder gleichnamig. Fixieren von Gegenständen etwas unsicher. Bei Aufforderung zu Augenbewegungen bewegen sich oft beide Augen in verschiedenen Richtungen. Entfernungsunterschiede falsch beurteilt, Vorbeigreifen und Vorbeihalbieren nach links. 18. 2. Folgt vorbeigeführten Gegenständen verlangsamt, wobei die Augen häufig nicht symmetrisch bewegt werden. Dem hin- und hergeführten eigenen Finger folgt er bedeutend besser. Leichte Divergenz der Augäpfel, ohne deutliche Lähmung einzelner Augenmuskeln. Normale Labyrinthfunktionen.

Fall 124. Otto. Klz. D. 10. 6.—2. 10. 15. Einige Tage vorher verwundet. Durchschuß durch den hinteren Teil beider Scheitelbeine. Kleiner Einschuß links, zehnpfenniggroßer Ausschuß rechts. Operation am 11. 6. Umschneidung der Wundränder. Am Einschuß nur geringe Knochensplitterung, kleiner Durariß, beim Eingehen mit der Klemme entleeren sich Blutgerinnsel und Hirnmasse unter ziemlichem Druck. Am Ausschuß umfangreichere Knochensplitterung, Entfernung von Splittern; aus größerer Durawunde kommt zum Teil schmutzigaussiehende Hirnmasse. Sehvermögen beiderseits stark herabgesetzt, nur Lichtschein bei grellster Beleuchtung. Hält die Augen geschlossen. Rechter Fuß gelähmt, mit Fußklonus und Babinski. Sehr überempfindlich und klagbar. Leichte Nackensteifigkeit, Schmerzen in den Beinen, Leib eingezogen, liegt mit angezogenen Knien, rechtes Knie geschwollen. Denkvorgänge erschwert, ermüdet rasch, kann sich örtlich nicht orientieren, erkennt aber Arzt und Krankenschwester an der Stimme. Augenhintergrund normal. Leichte Temperaturen. 16. 6. Nackensteifigkeit geringer, kein Fieber. Wälzt sich viel umher. Stimmung weinerlich. Die Augen werden jetzt öfter offen gehalten. Leichtes Auseinanderweichen der Augäpfel. Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Sehvermögen unverändert schlecht. Aufmerksamkeit auf Seheindrücke schwer zu erwecken und zu erhalten. Leidet nicht unter dem Verlust des Sehvermögens, beachtet ihn nicht. 18. 6. Doppelseitige Hemianopsie mit Erhaltung eines kleinen zentralen Bezirkes. Bestimmung der Grenzen noch unmöglich. Sehr schlechte optische Aufmerksamkeit bei guter akustischer und taktiler. Erkennt Spiegel, Bleistift, Federhalter auf 1 m Entfernung, aber erst, wenn sie vom Untersucher in die richtige Entfernung und in die Richtung seiner Augachsen gebracht werden. Findet die vorgehaltenen Gegenstände nicht selbst mit den Augen. Verliert die einmal erblickten Gegenstände sofort wieder aus den Augen, einmal erfolgte Augeneinstellungen verharren nur ganz kurze Zeit. Beim Greifen nach vorgehaltenen und erblickten Gegenständen hilflos, fährt wahllos in falsche Richtungen. Nach taktilen Reizen greift er gut. Vermag auch der eigenen vor seinen Augen hin- und herbewegten Hand oder einem in die eigene Hand gegebenen Gegenstände besser zu folgen. 25. 6. Sehvermögen weiter gebessert. Linke Gesichtsfeldhälfte bis auf nächste Umgebung des Fixierpunktes ausgefallen, nach rechts ist der zentrale Bezirk etwas größer, unterer Quadrant rechts stärker als oberer eingeschränkt. Blick nach oben und links erschwert, spontane Augenbewegungen äußerst spärlich, Augeneinstellung auf vorgehaltene Gegenstände immer noch sehr schlecht. Die Augen weichen nach kurzer Zeit wieder ab, blicken mit einem Male woanders hin, finden dann nicht mehr in die frühere Richtung zurück. Anfängliche Divergenz der Augäpfel hat sich verloren. Optische Aufmerksamkeit schlecht, starke optische Zählstörung; bis zu 6 Münzen werden gelegentlich richtig gezählt, aber auch bei geringerer Zahl häufig Fehler, sogar bei 1, zählt z. B. 4 als 6, 1 als 4. Erkennt bei gelungener Augeneinstellung und momentan genügender Aufmerksamkeit eine ganze Anzahl von Gegenständen. Benennt Bleistift als Federhalter, Rose als Blumenstrauß. Lesen einzelner Buchstaben meist richtig, auch einiger kurzer Worte, jedoch unter mühsamer Fixierung eines Buchstabens nach dem anderen; dabei besonders deutliche Blickerschwerung. Liest Bett, Sieg, Hahn richtig, Dach umgekehrt als chad, Salz als O. Starkes Vorbeigreifen, meist zu weit nach unten, aber auch wechselnd nach verschiedenen Seiten. Blickt oft zu tief. 2. 7. Ziemlich starke

Absonderung an beiden Wunden. Der Schußkanal ist durch den ganzen Schädel durchgängig. Schwäche beider Beine, besonders der Füße, rechts mehr wie links; rechts Fußklonus und undeutlicher Babinski, Spasmen mit leichter Beugekontraktur der Beine. Stimmung gleichmäßiger, aber immer noch klagbar. Kein zerebellares Vorbeizeigen. Fehler der Distanzschätzung, beim optischen Greifen weichen die Augen in dem Augenblicke, in dem mit der Hand zugegriffen wird, ab, und zwar meistens nach unten. 9. 7. Gesichtsfeld in beiden unteren Quadranten bis auf einen kleinsten Bezirk unterhalb des Fixierpunktes erblindet, nach oben und besonders im rechten oberen Quadranten kleiner erhaltener Bezirk. Immer noch sehr starke Störung beim Zählen, Finden und Festhalten optischer Eindrücke. 13. 8. Temperatursteigerung, Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, Entleerung eines Abszesses an der rechtsseitigen Ausschufwunde, danach Fieberabfall und Besserung des Gesamtzustandes. Gesichtsfeld kampimetrisch s. Abb. 182, S. 511. Gibt Bewegungsrichtungen von Handbewegungen falsch an, sieht bei Drücken die eigene Hand nicht an, gibt auch ihre Lage falsch an (Prof. BEST). 7. 9. Untersuchung mit Prismen (Prof. BEST): Einstellbewegungen sehr langsam, bei Basis links etwas langsamer als bei Basis rechts, bei Basis oben (mit Verschiebung in blindes Netzhautgebiet) fehlt die Einstellungsbewegung recht häufig; bei Prisma vor nur einem Auge, Basis rechts oder links keine Einstellbewegung, Doppelbilder selten angegeben, etwas häufiger bei Prisma Basis oben oder unten. 20. 9. Zentraler Gesichtsfeldrest etwas erweitert. Optische Aufmerksamkeit besser, ebenso Blickstellungen, doch ist noch immer die Ablenkbarkeit von einer einmal eingenommenen Blickrichtung sehr merklich. Keine Alexie, dagegen hemianopische Lesestörung, liest von einer vorgehaltenen Seite nur das im rechten oberen Viertel Befindliche. Einzelne Zeichnungen und Bilder sowie Gegenstände stets erkannt. Zählen bis zu 8 gelegentlich richtig, aber auch darunter noch öfter Fehler, bei 4 einmal „ich kann sie gar nicht alle zusammenfassen“, bei 6 „das sind ein bißchen zu viel“. Merkfähigkeit für optische Eindrücke (Zeichnungen, Bilder), bei wiederholter Prüfung gut; sucht drei geometrische Figuren, die ihm nacheinander gezeigt wurden, aus einer größeren Anzahl richtig heraus. Beim Lesen längerer Worte ebenfalls Störung des Zusammenfassens und wohl darauf beruhende Verlesungen: Wilhelmshafen = Wilhelms . . . leben, Reichum, Mond, Friedrich, +, Nachahmung = Nahrung, Kleiderschrank = Schrank . . . Kleiderschrank, Schnurrbartbinde = blind . . . schnurrbinde. Konvergenz noch mangelhaft. Optische Ataxie: beim Verbinden von Punkten hat er große Mühe, den zweiten Punkt zu finden, wiederholt, er könne es nicht zusammenfassen. Besseres Punkteverbinden, wenn er den Zielpunkt mit einem Finger der linken Hand berührt. Vermag auch die Richtung, in der der zweite vom ersten Punkt liegt, häufig nicht anzugeben. Schreiben sehr erschwert, meist ist die Form der Buchstaben und Zahlen an sich vorhanden, aber die Teile des Raumgebildes werden falsch aneinandergefügt (s. S. 494 Abb. 171). Bei zweiziffrigen Zahlen werden die zwei Ziffern häufig ineinandergeschrieben (Abb. 224, S. 604). Starke Linienfehler beim Schreiben, gewöhnlich mit Absinken der Schrift nach rechts unten. Beim Zeichnen ähnliche Raumfehler (S. 487 Abb. 165). Handlungen räumlich verwickelter Art erschwert, kommt mit dem Anziehen eines Hemdes nicht zurecht. Bewegungsfolgen, z. B. Zigarre anzünden, richtig. Keine Apraxie bei Einzelbewegungen. 3. 10. Gesichtsfeld auch im linken oberen Quadranten erweitert (Abb. 182, punktierte Grenze), optische Aufmerksamkeit und optische Einstellbewegungen weiter gebessert. Leichte Störung der Wortfindung und des Sprachverständnisses für seltener gebrauchte Worte und Fremdworte. In den Beinen noch leichte Steifigkeit, rechts mehr wie links, rechts Fußklonus und Babinski. Bewegungsempfindung in den rechten Zehen gestört. Guter Wundbefund.

Fall 125. Fragner. Klz. D. 8. 11.—24. 12. 14. Verwundung 28. 10. Einschuf links unten von der Spitze der Hinterhauptschuppe, Ausschuf in der Mitte des rechten Scheitelbeins. Im Feldlazarett nicht operiert. Bei Aufnahme ins Kriegslazarett heftige Kopfschmerzen, Puls 60. Brechreiz, Unruhe, Desorientierung, starke Denkverlangsamung, leichte Stauungspapille, besonders links. Bewegungsarmut, Verharren in zufälligen Haltungen. Hemianopsie nach links, Blickwendung nach rechts ungleichmäßig und beschränkt. Rechtes Gesichtsfeld im unteren Quadranten eingeschränkt. Findet vorgehaltene Gegenstände nicht sofort. Völlige Alexie, erkennt Gegenstände z. T. nicht. Hypotonie der Arme, links mehr als rechts. Trizepsreflexe schwach, Radiusperiostreflexe fehlen, geringe Adiadochokinese der Hände. Beine ebenfalls hypotonisch, links mehr wie rechts, Patellarreflexe fehlen, Achillessehnenreflex links herabgesetzt, leichte Unsicherheit beim Stehen und Gehen mit Drängen nach hinten. 11. 11. Operation: Umschneidung der Ausschufwunde am rechten Scheitelbein, Entfernung von Knochensplintern, bei Einführung einer Klemme in den Ausschuf quillt zerfallene Hirnmasse mit eiterartiger Flüssigkeit vermengt unter erheblichem Druck vor. 12. 11. Gesichtsausdruck lebhafter, Kopfschmerzen geringer, Benommenheit schwindet. Gesichtsfeld unverändert. Alexie für Zahlen und Worte, vereinzelt werden Zahlen bei Annäherung auf 20 cm erkannt. Findet die vorgehaltenen Gegenstände, Buchstaben und Zahlen schwer, kann nicht richtig auf Entfernungen

einstellen, macht Fehler im Distanz- und Größenschätzen, greift zu kurz, hält eine große Flasche für klein. 13. 11. Leichte Besserung, nur noch geringe Unsicherheit beim Stehen und Gehen. Adia- dochokinese geschwunden, Hypotonie der Gliedmaßen noch vorhanden, links mehr als rechts. Augen- einstellung auf Gegenstände besser. Zählen einzelner Punkte sehr erschwert. Alexie für Buchstaben und Worte noch vorhanden, erkennt aber die Buchstaben als Schriftzeichen. Zahlen besser erkannt.

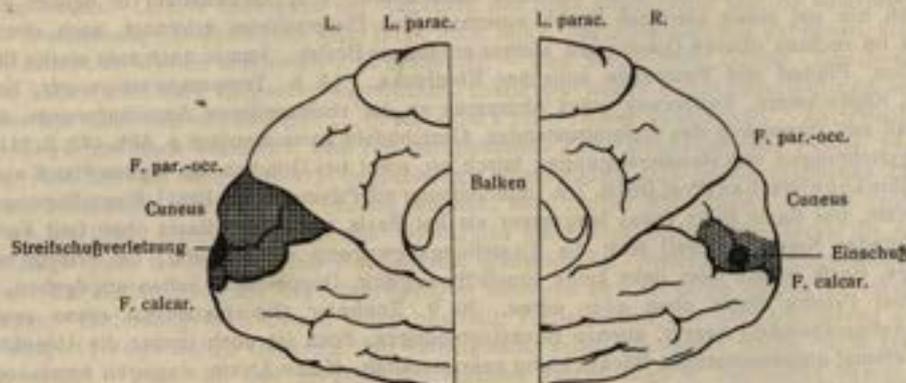


Abb. 215. Fall 125. Fragner (innen).

Von einfachen Strichzeichnungen werden wagerechter und senkrechter Strich, Kreuz, Viereck erkannt, Dreieck nicht. Rohe Skizze von Blatt, Hut, Kanne nicht erkannt, dagegen die eines Gesichtes, einer Uhr, einer Flasche. Gegenstände fast immer erkannt. 19. 11. Liest jetzt einzelne Buchstaben richtig, Worte erst, wenn er die Buchstaben derselben vorher einzeln gelesen hat. Hemianopsie nach links, halbiert rechts vorbei. Augeneinstellung, Suchen und Finden im Gesichtsfeld noch sehr erschwert, beim Zeichnen (Abb. 224, S. 604) eines Hauses findet er, sobald er absetzt, nicht mehr die richtige Stelle auf dem Papier und findet bei der Umrifflinie nicht zum Ausgangspunkt zurück. Beim Verbinden von Punkten gerät er mit dem Strich über oder unter den zweiten Punkt, verliert bald den einen, bald den anderen Punkt aus den Augen. Hochgradige optische Zahlstörung. Greift nach vor-

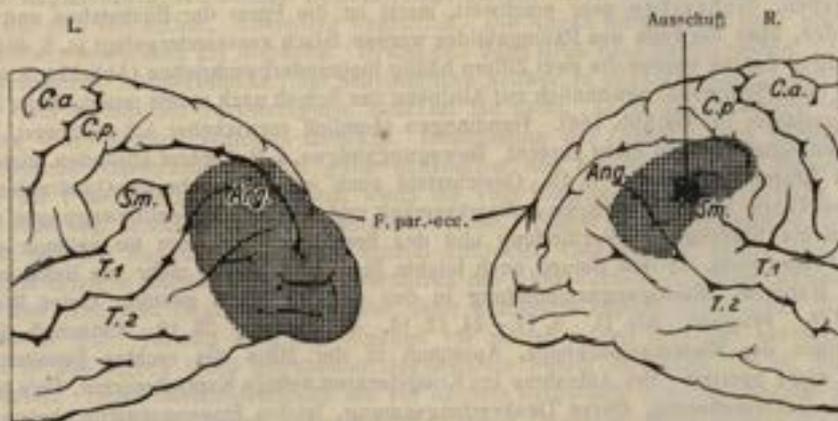


Abb. 216. Fall 125. Fragner (außen).

gehaltenen Gegenständen regellos daneben, sieht nicht genau auf den Gegenstand hin und greift dann mit der Hand ungefähr in der Richtung seiner Augenachsen vorbei. Er findet dagegen auch bei geschlossenen Augen jeden Körperteil und jede berührte Körperstelle, ohne eine Spur von Ataxie. Auch wenn er mit den Augen seinem eigenen, vor ihm passiv hin- und herbewegten Zeigefinger folgen soll, gelingt das ohne weiteres; wenn er dagegen mit seinen Augen der vor ihm hin- und herbewegten Uhr folgen soll, zeigt er sich ganz unfähig. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Sehnenreflexe, besonders der linke Patellarsehnenreflex besser auslösbar. 6. 12. Störung beim Zeichnen und Punkteverbinden unverändert, wenn er jedoch einen Finger der linken Hand auf den zweiten Punkt legt, so zieht er die Verbindungslinie sofort richtig: „Nach dem Gefühl geht's leicht.“

Beim Verbinden mehrerer Punkte und beim Zählen verliert er nach eigener Angabe den Ausgangspunkt, weiß nicht, welche Punkte er schon gezählt hat; wenn er einen ins Auge faßt, „verschwinden die anderen“. Auch beim Lesen eine ähnliche Störung, einzelne Buchstaben meist erkannt, ganze Worte könne er nicht auffassen, er verliere immer einen Buchstaben, sobald er einen anderen ansehe. Optische Merkfähigkeit bei besonderer Prüfung an Bildern und Gegenständen gut. Linksseitige Hemianopsie unverändert. Rechte Gesichtsfeldhälfte bald frei, bald bis etwa zur Hälfte eingeschränkt. 21. 12. Bisher guter Wundbefund, kein Fieber oder nur ab und zu geringe Abendtemperaturen bis 37,5, heute heftiger Kopfschmerz, wiederholtes Erbrechen, schwacher und verlangsamter Puls (60), Einführung eines Röhrchens in die Ausschufwunde, keine Eiterentleerung. Am Einschuf links wird Eiter punktiert, Abszeß eröffnet. Bei Erwachen aus der Narkose örtlich und zeitlich desorientiert, Personenverkennungen. 23. 12. Gestorben. Sektionsbefund: (Abb. 215 u. 216). Beide Hemisphären, besonders die linke, abgeplattet. Linke Hemisphäre: die Einschufwunde liegt an der Mantelkante an der Grenze der oberen Calcarinalippe und des Cuneus. Nach innen vom Einschuf eine walnußgroße, von einer derben Membran umkleidete Abszeßhöhle, in deren Rand kleine Knochensplinter verwachsen sind. In der Umgebung der Höhle ist die Hirnsubstanz weich und zerfließlich, von kleinen Blutungen durchsetzt. Beim Durchschneiden bildet sich sofort eine große Zerkfallshöhle, die den ganzen Cuneus, die lateralen Okzipitalwindungen und die Angularwindung einnimmt. Auch die untere Calcarinalippe fühlt sich matschig an. Der mittlere Teil der linken Hemisphäre ist ebenfalls weicher als normal. Im Stirnhirn festere Beschaffenheit der Hirnsubstanz. Rechte Hemisphäre: Eiteransammlung in den Furchen des Scheitellappens. Ausschufwunde in der Mitte eines erweichten und eingesunkenen Bezirkes im Bereich der Angularwindung, des oberen Teiles der Supramarginalis, sowie des hintersten Teils von T. 1 und T. 2. An der Innenseite der rechten Hemisphäre Wunde an der Grenze des hinteren und mittleren Drittels der oberen Calcarinalippe. Der Schufkanal in der rechten Hemisphäre ist derb umrandet, gerade für eine Sonde durchgängig.

Fall 126. Ziegel. Kzl. L. 31. 7.—27. 8. 16. Verwundung 15. 7. 16. Durchschuf durch Infanteriegeschof durch beide Scheitelbeine. Einschuf links kaliber groß, fingerbreit unter der Mitte einer Senkrechten, die vom Warzenfortsatz zur Mittellinie des Schädels gezogen wird, Ausschuf zehnpennigstück groß, etwas höher auf der entsprechenden Linie rechts. Augen meist nach rechts gewandt, können jedoch auch nach links bewegt werden. Pupillen reagieren. Patellarreflex rechts gesteigert, links Babinski. Benommenheit, zeitweise Unruhe, Nackensteifigkeit. Sofortige Operation in einem Feldlazarett: Umschneidung und Entspitterung der Wunden, Nähte. 31. 7. Orientiert sich im Raum durch Tasten. Hat nur Lichtschimmer, steht zuweilen auf und geht umher, ohne anzustoßen, weiß hinterher nichts davon. Fluktuation über der Einschuföffnung. Entleerung eines Abszesses daselbst. Aufnahme ins Kriegslazarett. Linke Gesichtsfeldhälfte scheint bis zur Mittellinie ausgefallen zu sein, in der rechten Gesichtsfeldhälfte kleiner erhaltener zentraler Bezirk, mit herabgesetzter Sehschärfe. Willkürliche Augenbewegungen nach allen Seiten beeinträchtigt. Erschwerte Blickwendung besonders nach links, Neigung nach rechts zu blicken. Erkennt Gegenstände, wenn er sie auch nur einen Augenblick gesehen hat, doch ist es schwer ihm dieselben zu Gesicht zu bringen, sucht ratios mit den Augen, greift in wechselnden Richtungen daneben. Grobe optische Zählstörung. Erschwerte Wortfindung, z. B. Metermaß = Ding zum Messen, Hörrohr... deutet auf die Brust, Feuerzeug = zum Feuer anzünden. Sprachverständnis bei selteneren Wörtern (besonders Körperteilbezeichnungen) erschwert. Einzelne Buchstaben und gelegentlich auch kurze Worte richtig gelesen, bei anderen Versuchen grobe Fehler, liest Rudolf als Karl, Rad als M. Schreiben sehr geläufig, schreibt aber öfter mehrere Worte ineinander, findet bei Absetzen die richtige Stelle auf dem Papier nicht mehr, macht Zeilenfehler, schreibt nach rechts absinkend oder untereinander statt nebeneinander, aber ohne Buchstabenverwechslungen. Geringe Apraxie der linken Hand, fingert bei der langen Nase sinnlos an der Nase herum. Leichter Intentionstremor der Arme, sonst keinerlei Störung an den Gliedmaßen. Leichter Kopfschmerz. Näht zuweilen ein. Temperaturen um 38°. Eitrig-seröse Absonderung aus den Wunden. Keine Nackensteifigkeit. 4. 8. Gegenstände im zentralen Gesichtsfeld erkannt, gute Merkfähigkeit für dieselben. Große Unstetigkeit der Augenbewegungen, vermag vorgehaltene und erblickte Gegenstände nur ganz flüchtig anzusehen, hat sie sofort wieder verloren. Besonders gleiten die Augen gleich ab, wenn Z. aufgefordert wird, nach den erblickten Gegenständen zu fassen. Die Augen weichen dabei meist nach unten und rechts ab. In dieser Richtung greift er auch gewöhnlich vorbei. Schwerste optische Zählstörung bei gutem, taktilem Zählen in die Hand gegebener Gegenstände. Ist über die Bedeutung der Umgebung im klaren. Topographische Erinnerungen mangelhaft. Gibt das Ausgangstor des Nürnberger Hauptbahnhofes von den Bahnsteigen aus gesehen — er ist Nürnberger — als links gelegen an (in Wirklichkeit rechts). Das Luitpold-

Denkmal am Bahnhofplatz fällt ihm trotz weitgehender Einhilfe überhaupt nicht ein. Kann den Weg vom Hauptbahnhof nach dem Germanischen Museum nicht beschreiben, ebensowenig zur Sebalduskirche, „ich muß es mir erst überlegen — ich gehe nach rechts“ (falsch). Bleibt trotz Einhilfen völlig ratlos. Allgemeine Erinnerungsschwäche für die letzte Zeit. Seit wann Krieg? „Seit dem 2. Mobilmachungstag“. Wann 2. Mobilmachungstag? „5. März ... 5. Mai.“ Krieg dauere seit August 1915, jetzige Jahreszahl 1915, Monat als Mai angegeben. 7. 8. Fieber 39,2°. Hirnprolaps über dem Einschuß vergrößert. Lumbalpunktion ergibt erhebliche Zellvermehrung. Mäßige Nackensteifigkeit, Leib etwas eingezogen, häufiges Gähnen. In den folgenden Tagen zeitweilig desorientiert, von Fliegerangriffen phantasierend. 11. 8. Eiterabfluß aus der Wunde am rechten Schenkelbein. Bewußtsein klar. Fieberabfall. Gesichtsfeld weiter als anfangs, beiderseits bis ca. 40° (Prof. BEST). Gute zentrale Sehschärfe. Augeneinstellung, optische Aufmerksamkeit noch schlecht. Bild (Brustbild eines Mädchens von Blumen umgeben): ... buntes Bild einer Dame ... und der Kopf. (Was noch zu sehen?) ... findet nichts weiter. Binetbild Schneeball, Fensterpromenade, Blindenkuh nicht erfasst: es seien zu viel Einzelheiten. Einzelne Gegenstände — Bleistift, Zündholz, Uhr u. a. — stets erkannt. Dorfplatz mit Häusern: ... ein Bild ... ein Haus. Bild mit zwei Mädchen in fremdländischer Tracht: ... älteres Mädchen aus der Fischereigegegend ... etwas holländisch; obwohl ihm schließlich gesagt wird, daß zwei Mädchen da seien, kommt er nicht zur gleichzeitigen Auffassung beider. Bunte Ansichtspostkarte mit Kind, Rosen und rotem Kreuz: „jawohl für die Wohltätigkeit, ein Mädchen mit Blumen und rotem Kreuz“. Vermag aber nicht anzugeben, ob die Rosen links oder rechts sind. Ansichtskarte mit einer Kanone, auf der drei Knaben, ein Deutscher, ein Österreicher und ein Türke reiten: „eine Kanone, die ist bunt ... etwas Fremdländisches“. Bei Hinweis erkennt er den Türken am Fes, sieht aber nun die Kanone nicht mehr, gibt weiterhin die Lage des Türken zur Kanone falsch an, die Kanone sei rechts und der Türke links. Zimmer mit Mandoline auf einem Stuhl: „Lanoline ... das war ein Zimmer ... ein Interieur ... laute kleine Schränke ... es sind Noten dabei“. Bei weiteren Fragen hat er die Mandoline verloren, vermag nicht anzugeben, wo sie liegt. Ein Gespann, daneben ein Bauer mit einem Huhn: „ein Kavalleriepferd ... ein dicker Rittmeister“, vermag aber wieder nicht zu sagen, ob die Pferde links oder rechts sind, sagt dann spontan: „da war auch noch ein Huhn“. Findet bei erneutem Vorhalten das Bild nicht mehr, stellt sich beim Suchen geradezu grotesk an. Eine Blume (Marguerite) wird ihm vorgehalten; er fügt hinzu: „ich erkenne sofort, verliere aber gleich wieder“. Beim zweiten Vorhalten findet er sie nicht. Es wird ihm nun die rechte Hand an den Stengel geführt, er soll mit der linken Hand die Blüte zeigen: unmöglich, ratlos. Ist sie oben oder unten? Sagt zweifelnd erst rechts, dann unten. Zeigt die Lage seines Kopfkissens ganz verkehrt, vermag die Lage der Fenster, der Türe, der neben ihm befindlichen Wand nicht anzugeben, sucht die Matratze seines Bettes über sich in der Luft, dann hinten oben von seinem Kopf, findet die Bettdecke nicht, sucht das Hemd an den Füßen, auch die Zimmerdecke und der Fußboden wird lange vergeblich gesucht. Die Augen weichen immer etwas nach rechts ab. Am eigenen Körper sucht er beim Zeigen von Körperteilen lange nach Knie, Bauch, Nase, Kinn und Nabel. Berührungen werden am ganzen Körper richtig lokalisiert. Bei der Frage: was gehört zu einem Gesicht? sucht er lange mit der Hand im Gesicht herum, findet langsam Mund und Kinn und, nachdem er mit der Hand noch einmal über das Gesicht gefahren hat, die Nase, nach langer Pause auch den Mund. Bestätigt, daß er sich die Dinge nicht vorstellen könne. Verhalten gegenüber Farben: Farbe von Kohlenhaufen? ... weiß, weiß-rot. Schnee, Himmel, Kanarienvogel, Gras richtig, desgleichen deutsche und französische Fahne. Zigarre? rot, leuchtend, glänzend, Wolke? schwarz, Kornblume? — —, Veilchen? lila. Einzelne Farben richtig erkannt und benannt. Optische Dingvorstellungen: Gewehr und Teile beschreiben? das Gewehr besteht aus einem Verschluß und Hammer, weiter könne er sich nichts vorstellen. Vogel? er fliegt, Flügel, Skelett, weiter falle ihm nichts ein. Baum? Äste. Lesen: soweit Augeneinstellungen und Aufmerksamkeit genügen, werden die meisten einzelnen Buchstaben gelesen, ebenso kurze und bisweilen längere Worte. Schreiben wie anfangs, Zahlen werden ebenso wie Buchstaben öfter ineinandergeschrieben. Zeichnen sehr dürftig, zeichnet von einem Gesicht nur eine Eiform, Uhr und Haus sind nicht zu erkennen, setzt das Dach (?) rechts oben an (Abb. 166, S. 487). Bei Viereck, Dreieck, Kreis findet er nicht zum Ausgangspunkt zurück. Erhebliche Störung beim Verbinden von Punkten. Optische Zählstörung noch deutlich. Apraxieprüfung: Händefalten zuerst falsch, legt den rechten Zeigefinger in die linke Hohlhand, dann richtig. Kußhand, militärischer Gruß, Takt schlagen, winken, beiderseits richtig. Beim Drohen Perseveration mit Klopfen. Streichholz anzünden: reibt zuerst an falscher Seite der Schachtel. Tintenlöscher unrichtig hantiert. Schließbewegungen mit dem Schlüssel links schlecht, rechts gut, Knoten in ein Taschentuch machen: kommt nicht zustande. Mit einem Hammer hantiert er beiderseits unrichtig, schlägt mit den Seiten-

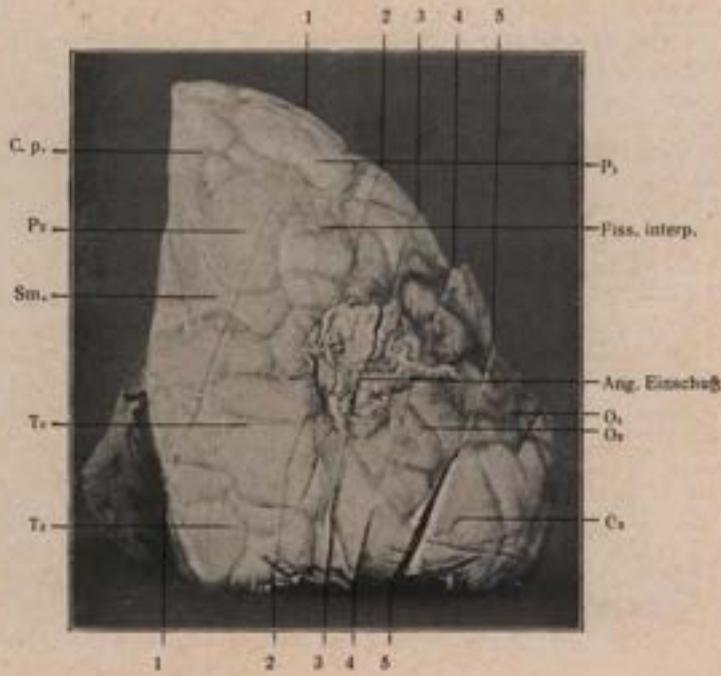


Abb. 217.

Fall 126. Ziegel. Linker Scheitelhinterhauptflappen.

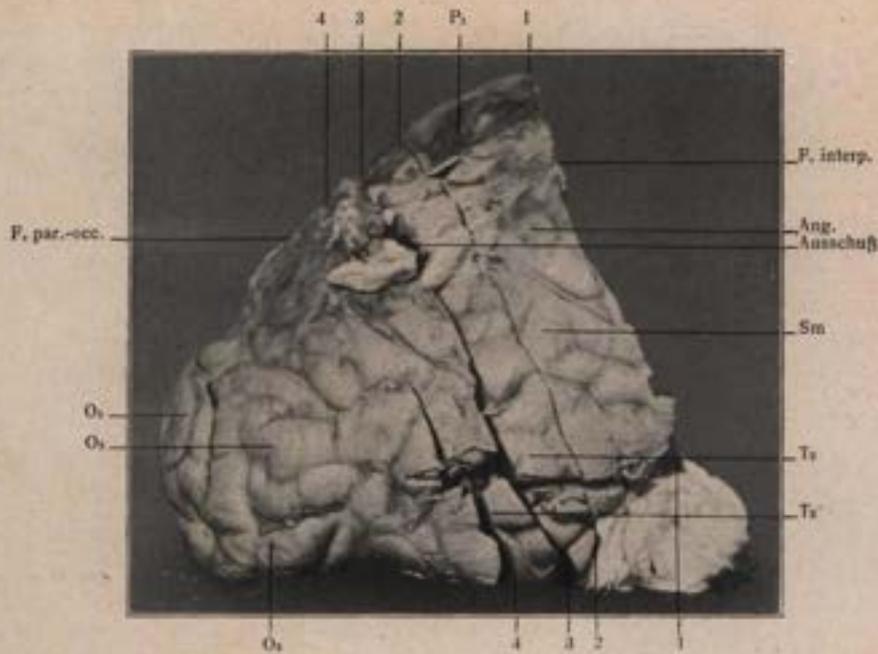


Abb. 218.

Rechter Scheitelhinterhauptflappen.

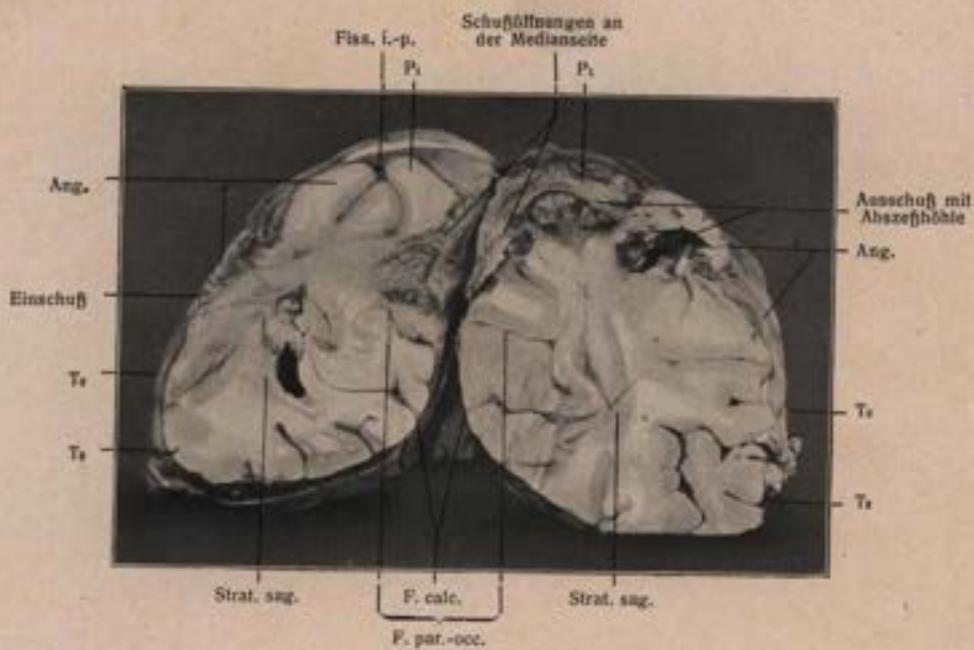


Abb. 219 (Schnitt 3).

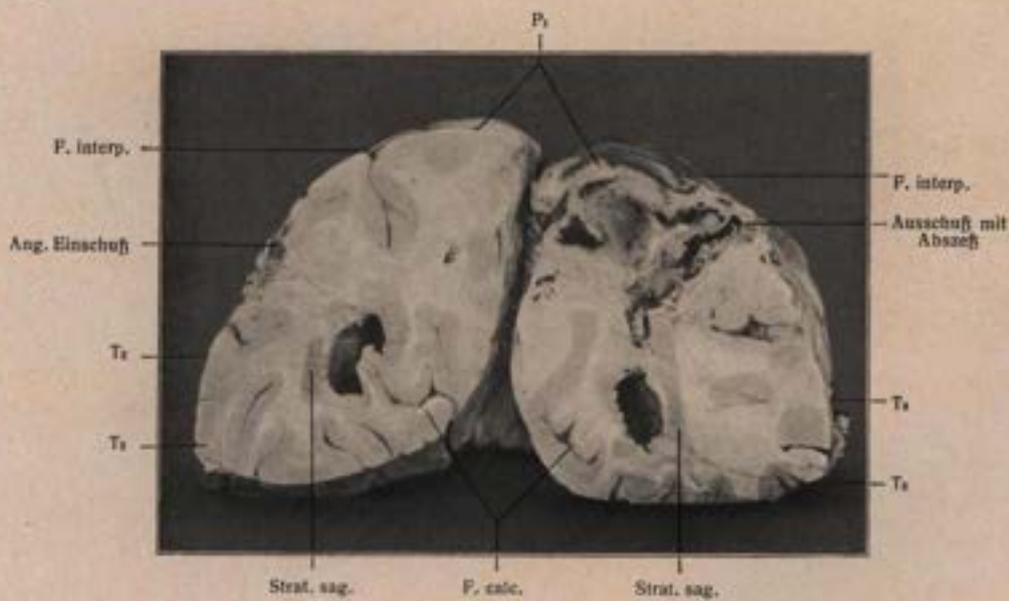


Abb. 220 (Schnitt 2).

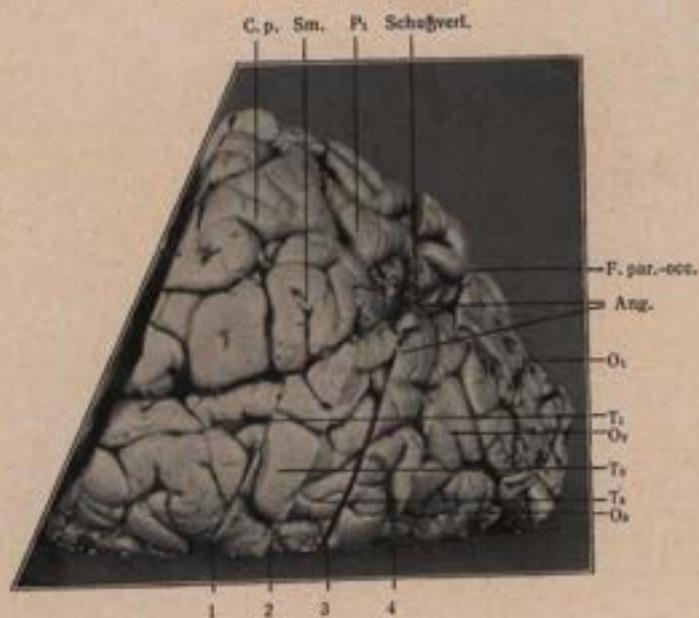


Abb. 221.

Fall 127. Schnell. Linke Hemisphäre.

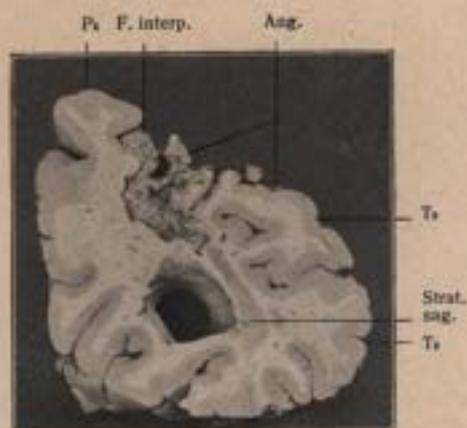


Abb. 222.

Fall 127. Schnell. Schnitt 3.

teilen zu. Die linke Hand arbeitet zuweilen schlechter als die rechte. 18.—20. 8. Untersuchungen von Prof. BEST: Wenn man ihm zwei Farben gleichzeitig vorhält, so sieht und nennt er nur eine bei mehreren Farben auch nur eine. Es gelingt auf keine Weise, ihm gleichzeitig zwei verschiedene Sehdinge zum Bewußtsein zu bringen. Völlige optische Zählstörung. Ein Finger wird oft als zwei, drei bezeichnet. Gesichtseindrücke unregelmäßig falsch lokalisiert, auch sehr intensive Reize (Licht). Bewegungsrichtung eines Gegenstandes nicht erkannt. Z. vermag nicht anzugeben, ob eine ihm gezeigte Hand nach oben, unten, links oder rechts deutet; er erkennt auf den Kopf gestellte Figuren (Kaiserbild, Wachtposten) etwas schwerer als bei richtiger Stellung, vermag aber nicht anzugeben, ob sie richtig oder verkehrt stehen oder nach welcher Seite sie blicken. 21. 8. Erneutes Fieber, 41,2°. Starker Liquorabfluß, nächtliche Unruhe, Nackensteifigkeit und Benommenheit. Punktion ergibt Abszef. Die Augen blicken meist nach oben und rechts, linker Arm und linkes Bein geschwächt. Sensibilität links herabgesetzt. Öfter kataleptisch. 27. 8. In den letzten Tagen wechselnde, aber im ganzen zunehmende Benommenheit, Augen gehen dauernd nach oben und rechts, erkennt vorgehaltene Gegenstände nicht mehr deutlich. Gestorben.

Sektionsbefund (Abb. 217—220). Eitrige Infiltration der weichen Häute. Fingerkuppengroße Hirnprolapse am Ein- und Ausschuß, in ihrer Umgebung bräunliche Membranen und Verwachsungen von Gehirn, Dura und Pia. Einschußwunde links im vorderen Teil der O2 und hinterem Teil von Ang. und T2. Ausschußwunde rechts etwas größer, höher, unterhalb der Interparietalfurche, die hintere Hälfte der Angularwindung und ein Stück der O2 einnehmend. Durchschnitt durch die Mitten der Wunden in der Richtung des Schußkanals (Abb. 219): derselbe geht etwas nach vorn von der Parieto-Okzipitalfurche durch die medialen Hemisphärenwände, die dort in ihrer oberen Hälfte narbig verändert sind. Unterhalb des Ausschusses rechts walnußgroße Höhle, rechts bleibt die Hirnveränderung in der Umgebung des Schußkanals oberhalb der Sagittalstrahlungen, nur der obere Winkel derselben zeigt verwaschene Zeichnung. Links liegt der Schußkanal tiefer und die Hirnveränderung reicht bis etwa zur mittleren Höhe der sagittalen Markblätter. Frontalschnitt 1 cm weiter vorn durch den vorderen Rand der Wunden (Abb. 220): links narbige Veränderung des Hirnmarkes in der oberen Hälfte der Sagittalstraten bis an den Ventrikel; rechts mit Blutungen durchsetzter Zerfallsbezirk im Gyrus ang. und oberen Scheitellappen, von dem sich eine zapfenförmige Zerstörung gegen die obere Ecke des Ventrikels erstreckt, denselben aber nicht erreicht. Die obere Hälfte der Sagittalstrahlungen ist in der Zeichnung verwaschen. Frontalschnitt 1,5 cm weiter vorn, durch den hinteren Teil der Supramarginalis: links keine Veränderungen, rechts geht der Schnitt durch das vordere Ende des Zerfallgebietes, das sich hier auf das Mark des oberen Scheitellappens beschränkt. Schnitte hinter den Wunden makroskopisch ohne Veränderungen.

Fall 127. Schnell. Hirnv. R.-G. 3. 9.—14. 10. 19. Verwundung 26. 10. 17 durch Granate am linken Scheitelbein. Im Feldlazarett sofort operiert, Wundumschneidung, Entsplitterung, Dura nicht eröffnet. Quier Wundverlauf. Erste neurologische Untersuchung am 24. 11. in einem Kriegslazarett; rechte Pupille etwas weiter als die linke, Lichtreaktion vorhanden, Patellarreflex rechts schwach, links fehlend. Klagen über innere Unruhe, Müdigkeit. Keine Herdsymptome vermerkt. In den folgenden Monaten in verschiedenen Lazaretten; leicht erregbar, verstimmt, Kopfschmerzen. Wird mit schriftlichen Arbeiten beschäftigt. Anfang Dezember 18 plötzlicher Sprach- und Schreibverlust. Sprachverständnis und Lesefertigkeit erhalten. Vorübergehender Verlust des musikalischen Talentes (nach eigenen Angaben und denen der Angehörigen). Die Sprache kehrte bis auf erschwerte Wortfindung wieder, das Schreibvermögen blieb erloschen. Störungen beim Rechnen. Rechte Gesichtsfeldhälfte soll vorübergehend eingeschränkt gewesen sein. 3. 9. Aufnahme. In den letzten Tagen Krampfanfälle. Nach der Aufnahme ein Anfall mit Zuckungen und nachfolgender Parese im linken Arm. Schwäche im linken Fazialis und Hypoglossus. Wortfindung erschwert, mit Perseveration. Beim Lesen Auslassen einzelner Buchstaben, irrt sich in den Zeilen, häufig iterierende Wiederholungen von Lauten und Silben. Agraphie für Worte und eine Reihe von Buchstaben, andere Buchstaben auf Diktat geschrieben, ebenso der Name. Gesichtsfeld frei. Im vorgelegten Bilderbuch benennt Patient häufig ein anderes als das verlangte Bild, blickt auf andere Bilder (Störung der optischen Aufmerksamkeit). Wassermann in Blut und Liquor +, Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor. 13. 9. Plötzliche Lähmung des linken Armes und Beines, die sich teilweise rasch zurückbildet. Optische Unaufmerksamkeit stärker. Beachtet die auf den linken Seiten des Bilderbuches befindlichen Abbildungen weniger, benennt häufig statt eines Bildes das rechts davon gelegene. Optisches Erkennen selbst ungestört. Wortfindung erschwert. Keine sichere Hemianopsie. 22. 9. Lähmung des linken Beines gebessert. Am linken Arm nur noch Hand und Finger gelähmt. Leichte Apraxie und Perseveration beim Zungezeigen. Leichte Apraxie des rechten Armes. Eigenartige Bewegungsunruhe des rechten Armes, probierende und Mitbewegungen, die vielfach iteriert werden, z. B. lange Nase, sucht mit der

Hand herum, fährt erst mit dem Daumen zur Nase, nimmt ihn wieder weg, dann richtig. Auspreizen der Finger: dreht die Hand erst volar, dann dorsal, legt sie schließlich auf die Hand des Untersuchers. Lebhaft gesteigerte Ausdrucksbewegungen und Gestikulationen, auffällig heitere Stimmung. 6. 10. Hemianopsie nach links. Gesichtsfeldgrenzen rechts wegen ungenügender Aufmerksamkeit nicht sicher festzustellen. Konjugierte Blicklähmung nach links. Benennt Bilder nur auf der rechten Seite. Optische Aufmerksamkeit allgemein stark herabgesetzt. Vermag bei der Gesichtsfeldprüfung nur immer einen Auftrag festzuhalten und auszuführen, entweder die zentrale Marke oder das Testobjekt zu fixieren. Das Finden von Gegenständen mit den Augen sehr erschwert, sieht hilflos umher. Greift wahllos vorbei. Findet Gegenstände mit den Augen fast nur, wenn man sie ihm in die eigene Hand gibt. Erkennt dann auch kompliziertere Bilder. Starke optische Zählstörung schon bei 3 und 4. Punkte verbinden unmöglich. Perseveration und Iteration nimmt zu. 9. 10. Kann den Weg von seinem Bett zum Klosett nicht zeigen, ebensowenig die Ausgangstüre und die Uhr. Vermag den Weg vom Rostocker Bahnhof zur Gehlsheimer Fähr nicht zu beschreiben. Kennt Berlin sehr genau, beschreibt aber den Weg vom Königlichen Schloß zum Brandenburger Tor: „Zur Königgrätzerstraße ... da kommt man gut hin“; Lage des Denkmals Friedrichs des Großen, des Kaufhauses Wertheim, des Anhalter Bahnhofs kann nicht angegeben werden. Störungen der Distanzschätzung, gibt die ungefähre Höhe und Breite des Krankensaales falsch an. — Bei Untersuchung mit dem Baukasten und Legspielen schwere Störungen, irrt sich in Richtungen und in der Tiefe; auch wenn in einem Legbilde nur noch eine Lücke offen ist, vermag er den Klotz nicht richtig einzusetzen, legt einen Kopf mit dem Hals nach oben. Eine in vier Teile auseinandergeschnittene Figur kann nicht zusammengelegt werden. Eine Zigarre steckt er verkehrt in den Mund. Beim Abschneiden der Zigarrenspitze greift er erst nach der Streichholzschachtel, darauf nach dem Messer, faßt dann eine Ecke der Schachtel zwischen Daumen und Zeigefinger. Auf Hinweis fährt er mit dem Messer in der Luft herum, klopft mit dem Griff gegen den Rock des Arztes. Als ihm das Messer richtig an die Zigarrenspitze gelegt wird, schneidet er geschickt ab. Führt dann mit der leeren Hand gegen den Mund und bläst auf die Hand, findet auch auf Hinweis die Zigarre nicht mehr. Beim Anzünden findet er die Zündfläche nicht, hält das Streichholz schließlich bald in die Mitte der Zigarre, bald an das Mundende. — Beim Eingießen von Wasser aus einer Kanne in ein Glas gießt er statt aus der Schnute über eine andere Stelle des Randes, weiterhin hat er das Glas verloren und ist im Begriff, auf die Tischdecke auszugießen. — Einen Bleistift ergreift er in der Mitte, zeigt als Spitze das stumpfe Ende. Beim Öffnen eines Briefes fährt er mit dem Federmesser erst auf den Brief, dann neben demselben an der Hand des Arztes herum, kommt auch, nachdem ihm das Messer in den Falz des Briefumschlages gesteckt worden ist, nicht zustande. Beim Zeichnen eines Dreiecks findet er sich nicht zum Ausgangspunkte zurück, bei einem zweiten Versuch (Abb. 224, S. 604) werden die Striche kreuz und quer durcheinanderggeführt. Häufige Perseveration und vielfache Bewegungswiederholungen bei allen Versuchen. Zwanghaftes Lachen und Weinen. 11. 10. Schlafüchtig, benommen, auch der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt. 14. 10. Gestorben. Sektionsbefund: Pia über der Konvexität, besonders an den Stirn- und Zentralwindungen beiderseits getrübt und verdickt. Linke Hemisphäre: Im Scheitellappen eine mit der Pia verwachsene dreieckige Einsenkung (Abb. 221), die den vorderen Schenkel und einen kleinen Teil vom hinteren Schenkel der Angularwindung, sowie den hintersten Teil der Supramarginalis einnimmt. Auf Frontalschnitten (Abb. 222) zeigt sich, daß der Hirndefekt Rinde und Mark des unteren Scheitellappens bis zur oberen Ecke des Ventrikels, samt dem obersten Stück der Sagittalstrahlung zerstört; ein unterer Ausläufer des Herdes reicht bis in den hintersten Teil der 1. Schläfewindung, eine kleine obere Ausbuchtung des Herdes reicht unter der Interparietalfurche in das Mark des oberen Scheitellappens. Rechte Hemisphäre: Windungen verbreitert, in der hinteren Hirnhälfte schwappend; auf Frontalschnitten zeigt sich die Marksubstanz im ganzen Hinterhaupts- und Schläfe-Scheitellappen erweicht. Kleinere Erweichungen im Mark der Zentralwindungen. Zahlreiche kleine Blutungen in der rechten Hemisphäre. — Starke Körnelung des Ependyms, basale Gefäße sklerotisch verändert. Histologisch: In der rechten Hemisphäre verbreitete Endarteritis mit Intimawucherungen und teilweise völligem Verschluss der Gefäße. Zahlreiche kapilläre Blutungen. Geringe Infiltration der Pia. In der linken Hemisphäre nur sehr geringfügige ähnliche Veränderung an Gefäßen und Pia.

Nystagmus.

Soweit Nystagmus bei ein- oder doppelseitiger Blickschwäche beobachtet wurde, war er möglicherweise ebenfalls ein Zeichen derselben (Fälle 95, 122 und 124). Doch ist der auch von BEST und UTHOFF an sehgeschädigten Hirnverletzten bemerkte Nystagmus mehrdeutig. Der Nystagmus bei Stirnhirnverletzten wurde früher

beschrieben. Zuweilen sah ich auch Nystagmus bei Hemianopsie ohne Blickstörungen. Er dürfte dann auf einer Fernschädigung der pontinen Augenbewegungsapparate beruhen haben, wie bei anderen Verletzten, die ausschließlich Symptome seitens der hinteren Schädelgrube ohne optische Störungen aufwiesen.

Dissoziierte Blickbewegungen beider Augen.

Bei Fall 123 (Scherer) folgten die Augäpfel den vorbeigeführten Gegenständen langsam und häufig unsymmetrisch, so daß die wechselndsten Schielstellungen entstanden. Jedes Auge ging seinen eigenen Weg. Wenn Sch. dem eigenen Finger folgte, war das viel weniger der Fall (spricht gegen nukleare Augenmuskelparesen!). BEST redet mit Bezug auf diesen, auch von ihm beobachteten Fall von Asynergie der Augenbewegungen. Ähnliches sah ich bei den Fällen 124 und 127 (Otto und Schnell). Im Versagen der Assoziation der Bulbusbewegungen wird man eine besonders schwere Störung der optisch-motorischen Leistungen sehen dürfen.

Konvergenz- und Akkommodationsstörungen.

Auch die Einstellung der Augen auf verschiedene Entfernungen war bei den fünf zuletzt erwähnten Verletzten mangelhaft zum Teil wieder unter Dissoziation der Augen, wobei die Konvergenzbewegung des einen Auges zurückblieb (124, 127). Gleiches beobachteten BEST und UTHOFF. PÖTZL⁵ beschreibt eine „zerebrale Konvergenzlähmung mit asymmetrischer Gegendrehung von Kopf und Augen“. Eine Akkommodationschwäche bestand bei 125 und 124. Mit den Fehlern der Distanzeinstellung gingen subjektive Beirungen über Entfernung und Größe der Gegenstände einher.

Wie in meinen Fällen, so lagen auch den Beobachtungen BESTs über Konvergenzstörungen doppelseitige Hirnverletzungen zugrunde. Doch habe ich zweimal Fehler der Distanzschätzung — allerdings ohne direkten nachweis mangelhafter Konvergenz oder Akkommodation — auch bei einseitiger und zwar linksseitiger Schädelwunde gesehen, Fall 100 (Knöpke), Fall 108 (Schnabel). Allerdings reichte bei Schnabel die Ausschufwunde bis dicht an die Mittellinie des Hinterhauptbeins, so daß der rechte Okzipitalpol kaum ungeschädigt war. Ähnliches gilt für Knöpke, bei dessen Sektion sich ein Geschößsplitter in der Spitze des rechten Hinterhauptlappens fand, ein weiterer im rechten Hinterhorn. Da Akkommodation und Konvergenz Teilerscheinungen des Fixieraktes sind und daher dem makulären Sehen dienen, dürften die ihnen zugrunde liegenden Vorgänge im optisch-motorischen Felde sich in der Nähe des Makulabezirkes der Area striata abspielen. Dazu stimmt es, daß bei Fall 125 der Schuß beiderseits durch den Pol des Hinterhauptlappens oberhalb der Fiss. calcarina ging und bei Fall 100 ein Steckschuß im rechten Hinterhauptpol vorlag; auch bei Fall 108 war sicher der linke Okzipitalpol verletzt, in beiden letzteren Fällen wahrscheinlich in geringerem Grade auch der Pol der andersseitigen Hemisphäre. v. MONAKOW erwähnt (Gehirnpathologie, S. 697) einen Fall mit Störung der Tiefenlokalisation und beiderseitigen symmetrischen Herden in der Regio calcarina. PÖTZL⁵ kommt an Kriegsverletzten zu dem Ergebnis, daß das Polgebiet des Hinterhauptlappens „ein Sensomotorium des zentralen Sehens und der Konvergenz“ sei. In seinen Fällen mit Konvergenz- und Fusionsstörungen waren immer die „medianen Partien der Konvexität des Okzipitallappens“ beiderseits verletzt. Doch können zentrale Blickschwächen mit Störungen der Konvergenz und der Distanzschätzung — entgegen der Meinung von PÖTZL — auch durch doppelseitige parietale, besonders anguläre Verletzungen der optisch-motorischen Bahnen hervorgerufen werden, da im optisch-motorischen Bündel des Strat. sag. iat. natürlich auch die der zentralen Blickeinstellung, der Konvergenz und Akkommodation dienenden Fasern enthalten sind. Das beweisen auch meine Fälle 123, 124, 126, 127 und ältere Beobachtungen von ANTON, PICK, HARTMANN und VAN VALKENBURG^{3,4} mit doppelseitigen

Erweichungen und Tumoren im Gyrus angularis und deren nächster Nachbarschaft unter Beteiligung der Strata sagittalia. Die letzteren Beobachtungen zeigen auch, daß unter Umständen die Konvergenz- und Akkommodationsbewegungen — und davon abhängig die Tiefenwahrnehmung — bedeutend mehr betroffen sein können als die Blickbewegungen nach den Seiten und anderen Richtungen. Durch bestimmte, noch nicht genauer anzugebende Lagen der Scheitellappenherde werden also in einem Falle mehr die Fasern der Blickwendungen, in anderen mehr die der Konvergenz getroffen.

Störung der Fusionsbewegungen.

Ein Ausfall von Fusionsbewegungen ist von BEST durch den Prismenversuch nachgewiesen worden und wird auch von PÖTZL² angegeben.

Da die Fusionsbewegungen von jedem beliebigen Punkte der Sehrinde angeregt werden, so muß auch jede Stelle der optisch-motorischen Rinde ihnen dienen; denn das Wesen der Fusionsbewegung ist, Bilder, die auf nichtkorrespondierende Stellen beider Netzhäute fallen, durch entsprechende Bewegungen der Augen auf korrespondierende Stellen überzuführen und dadurch ihre Verschmelzung zu ermöglichen. Fusionsbewegungen können daher nicht ausschließlich Funktionen der Makula bzw. des Polgebietes des optisch-motorischen Feldes sein, wie PÖTZL annimmt. Wenn sie bei Polverletzungen mit gestört sind, wie in dem PÖTZLSchen Falle, so müssen auch weitere Teile des optisch-motorischen Systems geschädigt gewesen sein.

Pupillenstörungen.

Sie bestanden in Erweiterung der Pupille auf der Seite der Hemianopsie bei guten Pupillenreaktionen. BEST¹ beschreibt neben 18,6% gleichseitiger auch 7% zur Hemianopsie gegenseitige Pupillenerweiterungen. Ich selbst sah Pupillendifferenz bei fünf Frischverletzten (darunter Fälle 123, 125, 126) und bei sechs Spätfällen (Fälle 104, 110, 116, 118, 119, 129), d. h. in 21%. Auch bei Stirnhirnverletzten kamen zur Verletzung gegenseitige Pupillenerweiterungen vor. Am häufigsten sind Pupillenstörungen — dann auch Störungen der Licht- und Konvergenzreaktion — natürlich bei Läsionen der Vierhügelregion und des Kleinhirns (s. später). Bei der Nähe von Hinterhauptlappen und Kleinhirn nebst Vierhügelgegend ist eine Fernwirkung auf den Okulomotoriuskern schwer auszuschließen, besonders wenn auch Nystagmus (2 Fälle) oder Übererregbarkeit der Vestibularis auf der Seite der Pupillenerweiterung besteht (2 Fälle). Immerhin ist das bedeutende Überwiegen der hemianopsienseitigen, d. h. herdgegenseitigen Pupillenerweiterung auffällig, da man bei Fernschädigung der Okulomotoriusgegend eher eine herdgegenseitige Pupillenerweiterung erwarten sollte. Da durch elektrische Reizung der weiteren Sehregion Pupillenerweiterung erzeugt werden kann (VOGT u. A.), ist es doch sehr möglich, daß wenigstens ein Teil der Pupillenstörungen bei Verletzungen des Hinterhauptlappens mit diesem selbst zusammenhängt. Die Seltenheit von Pupillendifferenz im Vergleich zur Hemianopsie zeigt schon, daß die gleichseitige Pupillenerweiterung nicht einfach die Folge der Halbblindheit ist. Auch gehen Pupillenstörung und Umfang des Gesichtsfeldausfalles einander nicht parallel.

Störungen der optischen Aufmerksamkeit.

Folgende Erscheinungen können als optische Aufmerksamkeitsstörungen gelten (KLEIST³):

1. Die Eindrücke einer an sich erhaltenen Gesichtsfeldhälfte oder von Teilen derselben werden nicht oder weniger beachtet: feldmäßige Herabsetzung der optischen Aufmerksamkeit.
2. Nur die im Fixierpunkt oder seiner näheren Umgebung gelegenen Eindrücke erregen die Aufmerksamkeit. Die weiter peripher gelegenen, an sich sichtbaren Gegen-

stände bleiben unbeachtet. Mit anderen Worten: der Umfang der Aufmerksamkeit ist mehr oder weniger eingeschränkt; die Aufmerksamkeit ist konzentrisch eingeengt.

Als besondere Gestaltungen der konzentrischen Aufmerksamkeitsschwäche lassen sich die von PICK¹ beschriebene komprehensiv Sehestörung und die optische Zählstörung ableiten; denn die optische Aufmerksamkeit — die Überschaubarkeit JANSCHS — hat zwei Funktionen; die Größe und die Menge des mit einem Male Erfassbaren, und so muß ihre Einengung sich nach zwei Richtungen zeigen. Von einem räumlichen Ganzen (Bild, Gestalt) wird nur ein Teil auf einmal erfaßt, die Zusammenfassung der Teile zum Ganzen — die Komprehension — bleibt aus; oder von einer Gruppe unverbundener Punkte kann nur eine sehr beschränkte Menge erfaßt werden (Zählstörung).

3. Die Aufmerksamkeit für optische Eindrücke ist auch für zentral gesehene Gegenstände vermindert, schwer weckbar, flüchtig und leicht ablenkbar: allgemeine und zentrale Aufmerksamkeitsschwäche.

4. Die Aufmerksamkeit für optische Ausfallerscheinungen — Gesichtsfelddefekte, Blindheit — ist herabgesetzt bzw. aufgehoben, die Defekte werden nicht beachtet: Mangel der Selbstwahrnehmung der Blindheit (ANTON).

Feldmäßige Herabsetzungen der Aufmerksamkeit.

Sie finden sich unter meinen Kriegsbeobachtungen in reiner Form nicht. Da stets auch allgemeine Störungen der optischen Aufmerksamkeit vorlagen, kommen die Fälle später zur Sprache.

POPPELREUTER gibt folgende Methode zur Feststellung der feldmäßigen Aufmerksamkeitsstörung an: es werden jeweils zwei einfache geometrische Figuren in wahlweise verschiedenen Abständen voneinander tachistoskopisch projiziert. Normale, Schwachsichtige, mit Brechungsanomalien Behaftete sind imstande, beide Doppelfiguren zugleich tachistoskopisch aufzufassen. Bei feldmäßiger Herabsetzung der Aufmerksamkeit wird die eine der beiden Doppelfiguren nicht gesehen oder besser nicht beachtet. Natürlich muß vorher durch Perimetrierung ein eigentlicher Gesichtsfelddefekt ausgeschlossen werden. Bietet man die Doppelfiguren untereinander, so können Aufmerksamkeitsdefekte nach oben oder unten nachgewiesen werden.

Tatsächlich kommt die feldmäßige Aufmerksamkeitsherabsetzung nicht nur als rechts- oder linksseitige Störung vor, sondern in einem Falle POPPELREUTERS wurde sie in der ganzen unteren Gesichtsfeldhälfte beobachtet. Leichte apperzeptive Felddefekte verraten sich nach POPPELREUTER darin, daß der ins geschädigte Feld fallende Paarling des dargebotenen Bildpaares undeutlich, als ein Schein gesehen oder als eine andere Figur verkannt wird trotz richtiger Auffassung bei Einzeldarbietung. Bei Hemianopsie mit Aussparung des perimakulären Bezirkes ist zuweilen das überschüssige Gebiet apperzeptiv geschwächt (POPPELREUTER). In einzelnen Fällen wird das im apperzeptiv schwachen Gesichtsfeldbezirk gelegene Bild beachtet, wenn die Aufmerksamkeit des Patienten vorher auf diesen Bezirk gelenkt war. Es ist dann nur die passive, nicht die aktive Aufmerksamkeit herabgesetzt.

Gewöhnlich ist die Aufmerksamkeit bei hemianopischer Apperzeptionsschwäche der anderen Gesichtsfeldhälfte im ganzen stärker zugewandt, es kommt aber auch vor, daß die Aufmerksamkeit innerhalb der ungeschädigten oder weniger betroffenen Gesichtsfeldhälfte um einen bestimmten Betrag nach auswärts vom Fixierpunkt verlagert ist. So wurden in einem Falle BALINTS stets die um einen Winkel von 35°—40° vom Fixierpunkt entfernten Gegenstände der rechten Gesichtsfeldhälfte zuerst gesehen. Bei zwei eigenen klinischen Beobachtungen war die Aufmerksamkeit noch weiter nach auswärts verlagert; auf einer Bilderbuchseite wurden stets die am weitesten rechts bzw. links gelegenen Bilder zuerst beachtet und benannt. In dem einen Falle (Frau Hi.) bestand bei operativ nachgewiesenem Hydrozephalus, besonders des rechten Unter- und Hinterhorns, eine Hemianopsie und Blickschwäche nach links mit Deviation der Augen nach rechts. Diese war spontan nicht erheblich, sobald aber

der Kranken eine Anzahl von Gegenständen oder ein Bilderbuch vorgelegt wurden, gingen die Augen zwangsmäßig stark nach rechts, zum Teil unter Gegendrehung des Kopfes nach links, und nun benannte Patientin die am weitesten rechts gelegenen Eindrücke. Mehr links gelegene, aber noch in die sehende rechte Gesichtsfeldhälfte fallende Bilder beachtete sie spontan nicht und hatte große Mühe, Blick und Aufmerksamkeit dorthin zu richten. Ähnlich, nur nicht ganz so ausgesprochen, war die Aufmerksamkeitsverlagerung nach links peripher bei meinem klinischen Fall Schn., der keine sichere Hemianopsie, aber Blickschwäche nach rechts und leichte Augenablenkung nach links hatte (mehrere Erweichungsherde in der linken hinteren Ang. und Sm. sowie im Gebiet der Interparietalfurche mit Zerstörung des dorsalen Teils der linken Strata sagittalia). Auch der Kriegsverletzte Ziegel (Fall 126) sah in der letzten Zeit der Beobachtung, als auch eine Augendeviation nach rechts und oben hervortrat, häufig zuerst die im rechten Gesichtsfeld weiter rechts gelegenen Gegenstände.

Abhängigkeit der feldmäßigen Aufmerksamkeitsstörungen von den Blickstörungen.

Solche Beobachtungen beweisen, daß — wie schon HARTMANN auf Grund von allgemeinen Erwägungen vermutete — die feldmäßigen Aufmerksamkeitsstörungen von den Blickstörungen abhängig sind. Unter Umständen kann zwischen Aufmerksamkeitsstörung und Blickstörung überhaupt nicht unterschieden werden. Ob ich sage: die Aufmerksamkeit wendet sich nicht nach rechts, die rechts gelegenen Gegenstände werden nicht beachtet, oder man sagt: der Blick geht nicht nach rechts, Blickbewegungen, Fixierungen nach rechts erfolgen nicht oder schlechter als nach links, das ist ein und dieselbe Sache nur von zwei verschiedenen — der subjektiven oder der objektiven — Seiten her gesehen. Wohl kann man einwenden, daß nicht immer bei einseitiger Aufmerksamkeitsschwäche eine ausgesprochene Blicklähmung nach dieser Seite vorliege; dann aber finden sich doch die Erscheinungen leichter Blickschwäche mit seltenen, flüchtigen, nur auf Antrieb und unter starker subjektiver Anstrengung erfolgenden Blickbewegungen nach der befallenen Seite. Es ist dann weniger die willkürliche Blickwendung als die automatische Blickeinstellung herabgesetzt. Und auf diese kommt es hier wohl noch mehr an. Wenn die Bereitschaft zu automatischen Blickeinstellungen nach einer Seite vermindert ist, so können die Eindrücke dieser Seite auch die Aufmerksamkeit nicht so energisch auf sich ziehen wie die der anderen Seite; im Wettbewerb um die Beachtung geraten sie ins Hintertreffen. Wenn vollends eine Augenablenkung nach einer Seite vorliegt und die Aufmerksamkeit sich zwangsmäßig einem peripheren, in der Richtung dieser Deviation gelegenen Punkte zuwendet, wird die Aufmerksamkeit von der zwangsmäßigen Blickeinstellung mitgerissen. Auch BALINT führt bei seinem Falle die Rechtsverlagerung der Aufmerksamkeit um 40° auf eine Störung der Blickwendung zurück. Allerdings ist sein Beweis nicht zwingend, da der Kranke keine eigentliche Deviation hatte. BALINT nahm daher eine latente Neigung zu konjugierter Deviation nach rechts an.

Periphere und nukleare Lähmungen der Augenmuskeln schädigen die optische Aufmerksamkeit zwar nicht. Aber die Aufmerksamkeit soll auch nicht von der Muskelaktion abhängen, sondern mit den zentralen Antrieben zu Blickbewegungen, und zwar besonders zu automatischen Blickeinstellungen in Verbindung stehen. Sie ist auch meines Erachtens keineswegs identisch mit den zentralen Blickinnervationen, sondern nur insofern mit ihnen verknüpft, als unversehrte Blickfunktionen die zugehörigen optischen Reize im Wettstreit günstiger stellen als andere optische Eindrücke, deren zugeordneter Blickmechanismus geschädigt ist.

Andere Erklärungen der optischen Aufmerksamkeitsstörungen versagen. Von den Gesichtsfeldausfällen kann die feldmäßige Aufmerksamkeitsschwäche nicht abhängen; denn Grad und Umfang der hemianopischen Defekte und der Aufmerksamkeitsstörung

gehen — wie POPPELREUTER an Kriegsverletzten in Übereinstimmung mit früheren Erfahrungen nachgewiesen hat — nicht Hand in Hand. Er erwähnt sogar einen Fall, bei dem die Aufmerksamkeitsschwäche im weniger sehgestörten Teil des Gesichtsfeldes schwerer war als im stärker amblyopischen. Mein klinischer Fall Schn. hatte überhaupt keinen Gesichtsfelddefekt trotz Aufmerksamkeitsschwäche nach rechts und Aufmerksamkeitsverschiebung nach links außen. Eine Störung der Aufmerksamkeit als seelische Allgemeinfunktion kommt hier sicher nicht in Betracht, da die optische Aufmerksamkeit nach anderen Teilen des Gesichtsfeldes gut ist und die Aufmerksamkeit gegenüber akustischen und taktilen Reizen sowie bei Denkleistungen tadellos arbeitet.

Die konzentrische Einschränkung der Aufmerksamkeit (Komprehensionsstörung).

Sie lag bei fast allen frischen doppelseitigen Verletzungen des Hinterhaupt- und Scheitellappens vor und bildet im Verein mit den noch zu besprechenden Lokalisationsstörungen die häufigsten und kennzeichnendsten Symptome dieser Gegenden (Fälle 123—127). Dem Verletzten Ziegel wird gezeigt das Brustbild eines Mädchens von Blumen umgeben: „Buntes Bild einer Dame.“ Nach Einzelheiten gefragt, sieht er nur den Kopf, vermag Weiteres nicht zu finden. Von einem Dorfplatz mit Häusern wird nur ein Haus erkannt. Bild einer Kanone, auf der drei Knaben, ein Deutscher, ein Österreicher, ein Türke reiten: „Eine Kanone, die ist bunt.“ Auf die Reiter hingewiesen, erkennt er wohl den Türken an seinem Fes, sieht nun aber die Kanone nicht mehr. Von zwei Mädchen auf einem anderen Bild sieht er nur das eine. Zeigt man zwei Farben nebeneinander und gleichzeitig, so erfährt und benennt er ebenfalls stets nur eine. Zuweilen kommt wohl eine Gesamtaufassung an Hand eines kennzeichnenden und richtig erfähten Merkmals zustande, dann fehlen aber wieder die Einzelheiten; z. B. bei einer vom Roten Kreuz herausgegebenen Ansichtskarte mit einem Mädchen, Blumen und dem Roten Kreuz: „Das Mädchen — Wohltätigkeitsbild mit den roten Blumen.“ (Warum Wohltätigkeitsbild?) vermag es nicht mehr anzugeben, hat offenbar das Rote Kreuz verloren. Die Gesichtsfeldaufnahme ist erschwert, weil der Verletzte nicht gleichzeitig zwei Eindrücke — die Marke und den Mittelpunkt — erfassen kann (Schnell). Die Verletzten sind sich der Eigenart ihrer Störung wohl bewußt und geben selbst treffende Beschreibungen: Otto: „ich kann es nicht zusammenfassen.“ Ziegel: „es ist zuviel, — ich erkenne sofort, verliere es aber wieder.“ Fragner: „Wenn ich eins ansehe, verschwinden die andern.“

Schon PICK¹ hat in seiner mustergültigen Beschreibung das Wesentliche dieser Auffassungsstörung erkannt: es fehle dem Kranken die Komprehension, die Fähigkeit der räumlichen Zusammenfassung mehrerer optischer Eindrücke zu einer Gesamtheit, obwohl die Einzelheiten für sich erkannt werden. Dieser Gegensatz ist auch an meinen Fällen sehr schlagend. Ziegel z. B. erkennt jeden einzelnen Gegenstand und jede einzelne Abbildung, ebenso Farben, Buchstaben und geometrische Figuren, wenn man sie ihm nur in seiner Blickrichtung und in der seiner zufälligen Distanzeinstellung entsprechenden Entfernung vorhält. Auch kleinere Bildteile werden manchmal ganz überraschend scharf erfäht: „da war auch noch ein Huhn“, sagt er, nachdem ich das Bild „Gespann, Bauer mit Huhn“, dessen Zusammenhang er nicht hatte erfassen können, schon wieder entfernt hatte. Weder Dingblindheit noch Formblindheit noch Farbenagnosie liegen vor. Räumliche „Gestalten“ sind nicht als solche unerweckbar, sondern das Gestaltsehen versagt nur, soweit die Größe der Gestalten den Umfang der Aufmerksamkeit überschreitet. Kleine geometrische Figuren werden erkannt, ebenso menschliche Gesichter und Gestalten in der Größe, wie sie in Bilderbüchern und Ansichtskarten dargestellt sind. Legt man aber in gleicher Entfernung eine sehr große Zeichnung eines Gesichtes vor, so erfäht der Kranke — wie schon PICK gezeigt hat — nur etwa Auge oder Mund und kommt höchstens mit

vieler Mühe dazu, das Bild nacheinander aus seinen Teilbildern zusammenzusetzen. POPPELREUTER hat das experimentell an Hirnverletzten studiert, indem er dasselbe Bild unter verschiedenen großen Gesichtswinkeln, d. h. einmal nah und einmal fern, mit dem Projektionsapparat exponierte und die zur Erkennung nötigen Zeiten verglich („Die Störungen der Überschau“, S. 146). Es fehlt auch nicht der innere, beziehungsweise Zusammenhang der Bildteile wie bei ideatorischer Agnosie (vgl. S. 548) oder bei optischer Urteilsschwäche. Manchmal wird die Gesamtbedeutung des Bildes an einem einzelnen Zuge — Rotes-Kreuz-Bild, Interieur — erkannt. So erfafßt Ziegel auch sogleich die Bedeutung der Mienen dargestellter Personen, die bärbeißige Miene des Jägers, das Lächeln eines jungen Mädchens.

Aber liegt nicht doch eine agnostische Störung in dem Sinne vor, daß die Erinnerungsbilder für räumliche Zusammenhänge, das sog. topographische Gedächtnis verloren sei? Individuelle Erinnerungsbilder — etwa vom Wohnzimmer des Kranken oder von oft begangenen Straßen oder topographische Allgemeinvorstellungen von Wohnräumen, Plätzen u. dgl. — kommen aber für zahlreiche Bilder, denen gegenüber Ziegel und ähnliche Verletzte versagen — z. B. für das Rote-Kreuz-Bild, die „drei Verbündeten“ auf der Kanone — gar nicht in Betracht. Bei manchen Kranken mit komprehensiver Sehstörung waren die topographischen Erinnerungen nachweislich unversehrt, so bei dem mehrfach erwähnten Kranken von BALINT, bei unseren Fällen Fragner und Scherer. Bei Ziegel, Otto und Schnell sind die topographischen Erinnerungen zwar mit geschädigt, aber das kann nach dem Gesagten nicht die Ursache ihrer komprehensiven Störungen sein. Im Gegenteil, wenn ein optischer Eindruck durch topographische und andere Erinnerungsbilder gestützt wird, so wird er besser erkannt. Otto kann Worte wie Reichtum, Friedrich lesen, aber fünf Punkte, die bei gleicher Entfernung von den Augen nur eine viel kleinere Fläche auf dem Papier einnehmen, nicht als fünf auffassen. Die räumliche Einengung der optischen Aufmerksamkeit könnte auch nie aus einem Verlust topographischer oder sonstiger optischer Erinnerungen hergeleitet werden. Es ist daher nicht richtig, hier von „optisch-räumlicher Agnosie“ zu sprechen, wie ich es selbst noch in meinem Würzburger Referat getan habe. Der Begriff der optisch-räumlichen Agnosie muß auf die später zu besprechenden Fälle mit wirklichem Verlust der optisch-räumlichen topographischen Erinnerungen beschränkt bleiben. Auch eine Merkschwäche könnte im Hinblick auf BESTs Erklärung der Zahlstörung (s. unten) als Ursache der Komprehensionsstörung erwogen werden. Aber Otto, Ziegel, Fragner hatten eine gute optische Merkfähigkeit, wie sich sowohl bei unmittelbarer Prüfung mit geometrischen Figuren als aus zufälligen Beobachtungen ergab. Ziegel erinnerte sich z. B. noch der am Vortage gezeigten Bilder. Die optische Merkfähigkeit hätte bei weitem ausgereicht, um die einzelnen Bildteile zu merken und ihre Erinnerungsbilder zu einem Ganzen zusammenzufügen. Wieweit dagegen eine Störung der Lokalisation der Sehdinge an der Erkennungsstörung beteiligt ist, kommt später zur Sprache.

Komprehensive Lesestörung.

Die Einengung der optischen Aufmerksamkeit kann zu einer eigenartigen, von echter agnostischer Alexie zu unterscheidenden komprehensiven Lesestörung führen, die besonders bei langen Worten hervortritt. Spuren derselben zeigte auch BALINTs Fall und eine ältere Beobachtung ZENNERs. Fragner liest Worte viel schlechter als Buchstaben, er verliert einen Buchstaben, sobald er einen anderen ansieht, und kann deshalb das Wort nicht erfassen. Geringere Störungen dieser Art boten Otto, Schnell, Ziegel, Westerhof. Bei langen Worten stockt der Kranke, verliert sich, weiß nicht, wie weit er schon ist. Allerdings darf man nicht die ganze verbale Alexie mit den komprehensiven Störungen zusammenwerfen, wie JANSCH das tut; denn es gibt zahlreiche Alexien ohne jede Störung der „Überschau“.

Optische Zählstörung.

Am meisten tritt die optische Aufmerksamkeitsstörung in der auch von PICK schon bemerkten Erschwerung des optischen Zählens hervor. Bei der optischen Zählstörung handelt es sich nicht um die räumliche Größe und Gestalt des Überschaubaren, sondern um die Menge der erfassbaren Einzelheiten. Dabei sind strenggenommen zwei Vorgänge zu unterscheiden: die bei gleichbleibender Fixation „mit einem Blick“ überschaubare Menge und das Zählen bei wanderndem Blick. Ich habe ebensowenig wie BEST, der sich auch eingehend mit der Zählstörung befaßt hat, beides getrennt untersucht. Aber auch beim Zählen unter Blickwanderung macht sich der Umfang der Aufmerksamkeit geltend. Wenn gleichzeitig immer nur ein Punkt mit Aufmerksamkeit gesehen werden könnte, so würde auch unter Blickwanderung eine Gruppe gleicher Punkte nicht gezählt werden können; denn der Zählende würde nicht wissen, ob er diesen oder jenen Punkt schon gezählt hat, da alle gleich aussehen und auch ihre gegenseitige Lage ihm unbekannt bliebe.

BEST glaubt, daß Fehler beim Zählen unter Blickwanderung hauptsächlich auf einer Gedächtnisstörung beruhen. Die Zahl der schon gezählten Punkte, deren Art und Lage würden während der Blickwanderung nicht gemerkt. Die Blickwanderung erfolgt aber auch bei krankhafter Erschwerung immer noch so rasch, daß ein ganz gewaltiger, auch sonst nachweisbarer Defekt der optischen Merkfähigkeit vorliegen müßte, wenn die „kurze optische Erinnerung“ — wie BEST sagt — bei der Blickwanderung versagte. Die optische Merkfähigkeit ist aber selbst bei den schwersten Fällen ausreichend und bei den leichten Verletzungen mit Zählstörung überhaupt nicht betroffen.

Die Zählstörung — im ganzen bei 11:53 Sehgeschädigten beobachtet — ist ein feineres Reagens auf Störungen der optischen Aufmerksamkeit als die Komprehensionsstörung. Man findet sie nicht nur bei den schweren doppelseitigen Verletzungen des Hinterhaupt-Scheitellappens, wo sie im Verein mit optischer Komprehensionsstörung auftritt — Fälle 123 bis 127 —, sondern auch ohne diese bei leichteren Hinterhauptverletzungen mit doppelseitigen Gesichtsfelddefekten (Fälle 95, 111, 114). Zwei zählgestörte Hirnverletzte hatten nur rechtsseitige Gesichtsfelddefekte, doch erstreckte sich bei Fall 108 (Schnabel) der quere Tangentialschuß von der linken zur rechten Seite des Hinterhauptbeins, bei Fall 118 (Weghorn) fanden sich zwei Wunden, die eine links im hinteren Teil des Scheitelbeins, die andere rechts an der Grenze von Scheitelbein und Hinterhauptlappen. Beide Hemisphären waren fraglos auch in dem einzigen Falle geschädigt, der keine deutlichen Gesichtsfelddefekte aufwies und dessen Schädelwunde an der Mittellinie hinter dem Scheitel lag (BESTs¹ Fall 30). BEST beschreibt auch Zählstörungen bei linksseitiger Hemianopsie (18,2% bei rechtsseitiger, 28,9% bei linksseitiger, 46,1% bei doppelseitiger Halbblindheit). Da die Fälle nicht genauer beschrieben sind, läßt sich nicht beurteilen, ob bei den einseitigen und besonders bei den linksseitigen Hemianopsien etwa auch die andere Hemisphäre mit geschädigt war. Es ist das ja, wie ich wiederholt angeführt habe, bei Hinterhauptläsionen infolge der engen Nachbarschaft der beiden Okzipitallappen fast immer der Fall. Schwere Zählstörungen boten auch unter BESTs Material nur die beidseitig Verletzten. Mit einer Ausnahme — Fall 111 — sah ich Zählstörung nur bei Frischverletzten. Die Störungen glichen sich also verhältnismäßig bald aus.

Fall 128. Weghorn. Klz. D. 19. 10. — 24. 11. 15. Verwundung 17. 10. durch Infanteriegeschloß, schräger Furchungsschuß. Einschuß schlitzförmig an der Grenze von rechtem Scheitelbein und Hinterhauptsschuppe, Ausschuß 2 cm lang im hinteren Teil des linken Scheitelbeins. Bei der Aufnahme schlafstüchtig. Operation: Umschneidung der beiden Wunden und Verbindung derselben durch Spaltung der Kopfschwarte, in der Mitte zwischen beiden Wunden ist der Knochen etwa 4 cm weit eingedrückt. Bei der Herausnahme der Knochensplinter starke Sinusblutung. Feste Tamponade, Hautnähte. 20. 10. Hemianopsie nach rechts bis etwa 45°. Erschwerung der Blick-

wendung nach rechts, leichtes Abweichen des linken Auges nach außen. 22. 10. Rechter unterer Quadrant ausgefallen, rechter oberer eingeschränkt. In der linken Gesichtsfeldhälfte geringe Einschränkung. Hemianopische Lesestörung mit Überlesen der rechts gelegenen Buchstaben. Schreiben sehr langsam, gerät aus der Linie. Beim Zeichnen verliert er beim Absetzen des Bleistiftes leicht den Zusammenhang. Beim Verbinden von zwei Punkten wechselnde Richtungsverfehlungen, zum Teil wird der Verbindungsstrich schon nicht genau am Ausgangspunkte angesetzt. Optische Zählstörung. Sagt, er verliere dabei den Überblick. Fehler bei über drei Strichen. Im rechten Arm geringe Ataxie. 11. 11. Wunde sieht gut aus. Hemianopsie geschwunden. 24. 11. Wunde vernarbt. Kein Kopfschmerz. Lesen und Schreiben erfolgen noch langsam unter rasch eintretender Ermüdung. Gesichtsfeld auch für Farben frei. Sehschärfe beiderseits 4/5.

Bei der Prüfung auf Zählstörung ist darauf zu achten, daß die zu zählenden Gegenstände innerhalb des sehenden Gesichtsfeldbezirkes zu liegen kommen. Natürlich darf der Kranke nicht zugreifen und mit den Fingern abzählen. Das Zählen mit dem Finger oder das Abzählen in die Hand gegebener Streichhölzer war bei den optisch-zählerisch geschädigten Fällen unversehrt oder mindestens bedeutend besser.

Sehr schwer sind die Störungen bei den grob doppelseitig Verletzten (Fälle 123—127), am stärksten bei Otto, der selten mehr als drei Punkte oder Striche zählte, auch bei 2 und 3 öfter Fehler machte und sogar mehrfach bei 1 falsch zählte. Bei vier Streichhölzern sagte er einmal: „ich kann sie gar nicht alle zusammenfassen“; einige Tage später bei sechs Punkten: „das sind ein bißchen zuviel“. Manchmal klagt er, daß die Hölzchen zu weit voneinander lägen. In der Tat zählt O. eng beieinander liegende Striche etwas besser, aber die Größe des von dem Zählmaterial bedeckten Raumes — bzw. der Gesichtswinkel — gibt nicht allein den Ausschlag; mehr als vier Striche werden auch dicht nebeneinander selten richtig gezählt. Aus einer nur räumlichen Enge der Aufmerksamkeit würde es sich ja auch nie erklären, daß eine Einheit nicht von Mehrheiten unterschieden werden kann. Wenn Otto einen Punkt als 4 zählt, so ist seine Aufmerksamkeit — oder sein Blick — wahrscheinlich nicht stetig dem Punkt zugewandt gewesen, sondern hat den Punkt zuerst erfaßt, ist dann abgewichen, hat den Punkt dann wieder gesehen usf., und der Kranke glaubt auf Grund dessen mehrere Punkte gesehen zu haben, während es immer derselbe war. Es liegt daher auch kein Verlust der Mengenauffassung als solcher und der auf ihr sich aufbauenden Zahlbegriffe und des Rechnens zugrunde. Soweit das Rechnen geprüft wurde, war es ungestört. Mengen können nur soweit nicht aufgefaßt werden, als sie den Umfang der Aufmerksamkeit überschreiten; die Mengen verhalten sich darin ganz wie die „Gestalten“.

Dagegen spielt auch beim Zählen die Lokalisationsstörung mit. Zwar ist es für eine Menge an sich gleichgültig, welche Lage im Raum die einzelnen Punkte der Menge einnehmen, man kann fünf Punkte in einen Geraden, als Kreis, als Fünfeck und in zahlreichen anderen Formen anordnen. Aber es ist sehr wichtig, daß man sich jederzeit klar ist, welche Punkte schon gezählt sind und welche erst darankommen. Das ist aber bei gleichen Strichen oder Punkten nur auf Grund eines völlig sicheren Ortsinns möglich. So klagen Fragner und BESTs Fall Grau, daß sie beim Zählen den Ausgangspunkt verloren hätten und nun nicht wüßten, ob sie einen bestimmten Punkt schon mitgezählt hätten. Daher auch die bei Grau bemerkte Erleichterung des Zählens durch symmetrische Lage der Punkte (BEST). Eine Mitwirkung agnostischer Störungen und topographischer Gedächtnismängel kommt bei der Zählstörung nicht in Frage.

Die zentrale Aufmerksamkeitsschwäche.

Bei schweren Formen konzentrischer Aufmerksamkeitsschwäche ist auch die dem Fixierpunkt zugewandte Aufmerksamkeit herabgesetzt, wenn sie auch wesentlich besser ist als die der peripheren Punkte des Sehfeldes. Es macht oft die größte Mühe, die Beachtung eines Gegenstandes zu erlangen, man muß ihn in die Sehrichtung

des Verletzten bringen, muß die der zufälligen Akkommodation entsprechende Entfernung ausprobieren, bis endlich die Aufmerksamkeit für den Gegenstand geweckt wird (Ziegel). Im allgemeinen ist die dem fixierten Punkte zugewandte Aufmerksamkeit nicht stetig, manchmal außerordentlich flüchtig, im Nu hat der Verletzte sein Fixierobjekt verloren. Durch Störungsreize wird die Aufmerksamkeit sehr leicht abgelenkt (Otto). Auch BALINT erwähnt bei seinem Falle die Flüchtigkeit und Oberflächlichkeit der zentral gerichteten Aufmerksamkeit. In solchen Fällen liegt also eine allgemeine Aufmerksamkeitschwäche vor, die sich nur in den peripheren, an sich aufmerksamkeitschwächeren Gebieten stärker zeigt.

Abhängigkeit der konzentrischen und zentralen Aufmerksamkeitschwäche von den Blickstörungen. Gehirnbefunde.

Nachdem es gelungen ist, die feldmäßige Aufmerksamkeitschwäche auf Blickstörungen zurückzuführen, liegt es nahe, das gleiche auch für die konzentrische und allgemeine Aufmerksamkeitschwäche vorauszusetzen. In der Tat: wenn man die eben gegebene Schilderung von der schweren konzentrischen und der allgemeinen Aufmerksamkeitsstörung mit der Beschreibung der allseitigen Blickschwäche (S. 572) vergleicht, so scheint derselbe Tatbestand nur in zwei verschiedenen Ausdrucksweisen wiedergegeben zu sein. Sachlich kann es dasselbe sein, ob ich sage: der Umfang der Aufmerksamkeit ist eingeschränkt, oder wenn ich schreibe: der Blick ist erstarrt und es erfolgt nur selten, nur mühsam oder unter Abweichungen eine Blickwendung nach peripheren Objekten. Das Verlieren eines Punktes aus der Helligkeit der Aufmerksamkeit kann gleichbedeutend sein mit dem erleichterten Abgleiten des Blickes. Peripher gelegene Punkte ziehen die Aufmerksamkeit nicht auf sich, ist vielleicht nur dasselbe, was vom Standpunkte der Blickstörung heißen würde: die automatischen Blickwendungen zu peripheren Punkten erfolgen seltener und schwächer. Auch aus anderen Beschreibungen geht dieser Parallelismus zwischen Aufmerksamkeits- und Blickstörung hervor. So schreibt BIELSCHOWSKY von einem Seelenblinden, bei dem „für gewöhnlich nur das auf der Netzhautmitte gelegene Bild ins Bewußtsein trat“, daß ihm dies Bild entschwand, sobald es „durch unabsichtliches Verlieren der zentralen Einstellung oder vom Untersuchenden mittels prismatischer Verschiebung auf exzentrische Netzhautteile gebracht wurde“. „Infolgedessen fehlten auch alle unter normalen Verhältnissen bei peripheren Netzhauterregungen gleichsam automatisch erfolgenden gleich- und gegensinnigen Einstellungsbewegungen der Augen, obwohl der motorische Apparat intakt war und prompt reagierte, wenn die Aufmerksamkeit und damit die Fixationsabsicht förmlich gewaltsam auf das periphere Netzhautwandbild gelenkt wurde, wie dies bei der Gesichtsfeldprüfung der Fall ist.“ BIELSCHOWSKY zieht daraus aber keine weiteren Folgerungen. BALINT beschreibt wohl den Mangel an willkürlichen Blickbewegungen nach exzentrisch gelegenen Punkten als Begleiterscheinung der auf die Makulabilder eingeschränkten Aufmerksamkeit und schließt daraus, daß seinem Kranken „das willkürliche Element der Perzeption und die Spontaneität des Schauens“ fehle; er leide an einer „Seelenlähmung des Schauens“. Trotzdem BALINT somit der motorischen Erklärung der Aufmerksamkeitsstörung sehr nahekommt, zieht er die letzten Folgerungen nicht, sondern führt die Aufmerksamkeitsstörung in wenig überzeugender Weise auf eine Assoziationsstörung — als Folge der umfangreichen parieto-okzipitalen Erweichungen — zurück.

In den Fällen von PICK und ROSENFELD¹ ist über Blickstörungen nichts gesagt, wenn auch die Angaben PICKS über Verlieren und nicht Wiederfinden der Seheindrücke sie vermuten lassen.

Als Probe auf die Richtigkeit unserer Annahme können Verletzte wie Fall 87 (Nadolny) gelten, die trotz erheblicher allerdings nur linksseitiger Okzipitalverletzung mit rechtsseitiger Hemianopsie, leichter Dingblindheit, Alexie und Wortamnesie keine

optische Aufmerksamkeits-, auch keine Zählstörung zeigen und mit einer verblüffenden Schnelligkeit und Sicherheit ihre Augen umhergehen lassen, offenbar nicht nur mit intakten willkürlichen, sondern auch mit unversehrten automatischen Blickstellungen.

Bei leichterer Aufmerksamkeitsstörung, die nur als Zählstörung in Erscheinung tritt, sind Blickstörungen allerdings bisher nicht immer beobachtet worden, vielleicht weil man nicht genügend darauf geachtet hat. Unter meinen Fällen glaube ich aber, daß Fall 108 (Schnabel) solche hatte; denn er zählte sehr langsam und klagte, daß er unter dem Zählen die Hölzchen aus den Augen verlöre; Auch Fall 114 (Westerhof) liest und zählt sehr langsam und mühsam, verliert die einmal gezählten Steine leicht, muß die Stelle einer Zeile, bis zu der er gelesen hat, wieder suchen. Grau (BEST¹ Fall 30) verliert beim Schreiben leicht den Überblick, weiß plötzlich nicht mehr, wie weit er schon ein Wort geschrieben hat.

POPPELREUTER beschreibt bei der unserer Zählstörung sehr nahestehenden optischen Suchstörung eine „charakteristische Unbeholfenheit“: der Verletzte „läßt den Blick systemlos streifen, man kann beobachten, daß der Blick oft achtlos über das gesuchte Objekt hingleitet oder aber dicht daneben sich wieder einem anderen Bezirk zuwendet“. Der ganze Vorgang erscheine mehr oder weniger verlangsammt, das Ganze sehe mühsamer aus. Die Verlangsamung der Suchzeit mußte zum Teil auf eine Ungeschicklichkeit der Blick- und Kopfbewegungen bezogen werden. „Während der Normale den Blick in gleichmäßigem Zuge schweifen läßt, macht der Gestörte Unterbrechungen, bald macht er an einer Stelle mehrere kleinere Blickbewegungen, an anderer Stelle wieder viel zu flüchtige.“

Übrigens hängt nicht nur die einzelsinnliche Aufmerksamkeit, von der die optische, taktile, akustische Beispiele sind, sondern auch die allgemeine Aufmerksamkeit mit motorischen Vorgängen zusammen. Das ist schon lange von psychologischer Seite (RIBOT) behauptet und von mir aus Beobachtungen an Kranken mit psychomotorischen bzw. Stammganglienstörungen nachgewiesen worden.

Die Hirnbefunde stehen mit unserer Erklärung in Einklang. Bei allgemeiner bzw. konzentrischer optischer Aufmerksamkeitsschwäche waren beiderseits die Strata sagittalia einschließlich der optisch-motorischen Bahnen oder die Calcarinagegenden samt dem Felde 18 verletzt. Das waren die zugleich blickgestörten Fälle 123—126 mit Quer- oder Schrägdurchschüssen im Hinterhaupt-Scheitellappen und der Fall 127 mit linksseitiger, bis in die dorsalen Sagittalschichten reichender Angularisverletzung und rechtsseitiger umfangreicher Erweichung. Aber auch bei den lediglich zählgestörten Fällen 95, 111 und 114, die sämtlich doppelseitige Sehfeldausfälle hatten, ist es mindestens sehr wahrscheinlich, daß das dem Sehfeld benachbarte Feld 18 oder dessen optisch-motorische Strahlungen mit beschädigt waren. Auch bei Weghorn und Grau waren beide Hinterhauptlappen verletzt, wenn auch über die Beteiligung der optisch-motorischen Einrichtungen nichts Sicheres gesagt werden kann.

Bei meinen klinischen Beobachtungen der letzten Jahre fand ich regelmäßig bei optischer Aufmerksamkeitsstörung und Orientierungsstörung doppelseitige Herde im Mark der Hinterhauptlappen mit Verletzung der Sagittalstrahlungen sowohl bei reinen Fällen dieser Art (Landgrebe) wie bei den mit konstruktiver Apraxie verknüpften Beobachtungen (Landgrebe, Seib, Schneider, Daverio), während bemerkenswerterweise bei reiner konstruktiver Apraxie sich die Herde auf Rinde, Eigen- und gemeinsames Mark des Scheitellappens, besonders der Angularis, unter Verschonung der Sagittalschichten beschränkten und nur linksseitig saßen (Höhn, Heiner, Jakobi).

Auch die älteren optisch-apperzeptiv gestörten Fälle der Literatur stimmen in der doppelseitigen Verletzung der Strata sagittalia oder der Rinde im Bereich von Feld 18 überein.

BALINT: große Erweichungsherde annähernd symmetrisch im lateralen Hinterhaupt- und hinteren Scheitellappen mit teilweiser Zerstörung der Sagittalschichten; die latente Augendeviation nach rechts beruhte auf der rechts stärkeren Schädigung der Strata, nicht — wie BALINT glaubt — auf der Verschonung

der rechten Supramarginalis. In PICKS' 2. Fall war links die Calcarinarinde und ihre nächste Umgebung an der Medianseite (Feld 18!) erweicht; rechts ein kleiner Herd lateral und unten vom Pol in die Sagittalblätter hineinreichend. PICKS 1. Fall und die Beobachtung von ROSENFELD wiesen eine Atrophie des Hinterhauptlappens auf, die vorwiegend die Gegend des Feldes 18 im Gyrus lingualis und den Gyrus fusiformis (PICK) betraf.

Ferner sind hier einige ältere Beobachtungen von Alexie bzw. Dingblindheit zu nennen, bei denen zugleich optische Aufmerksamkeitsstörungen vorlagen; auch sie zeigten die doppelseitige Verletzung der sagittalen Markstrahlungen. VAN VALKENBURG mehrfach erwähnte Kranke mit „gestörter Tiefenwahrnehmung“ hatte eine totale Alexie und eine allgemeine, links stärkere Amblyopie. Die Aufmerksamkeit war schwer auf einen Gegenstand zu lenken und zu fesseln. „Wurde der Gegenstand aus dem Gesichtsfeld gebracht, so fuhr die Kranke dennoch fort mit dem Suchen, das schließlich ganz wie das einer Blinden imponierte.“ Aufmerksamkeit gegen akustische und taktile Reize gut. Augenbewegungen im groben ungestört, doch fehlte der Lidschlußreflex bei Annäherung eines Gegenstandes. Kleineren nicht leuchtenden Gegenständen folgte die Patientin weniger prompt, erst nach einer kurzen Latenzzeit. Fixieren flüchtig und schwerfällig, völliges Fehlen der Konvergenzbewegungen. Epileptiforme Anfälle mit Augendeviation bald nach links, bald nach rechts. Anatomisch: annähernd symmetrische Erweichungen in Ang. und O2 beiderseits, links auch T1 und O1 ergriffen, dorsaler Anteil der Sehstrahlungen beiderseits zerstört.

In STAUFFENBERG'S Fall Buchner war die spontane optische Aufmerksamkeit herabgesetzt; im Anfang auch schwere Desorientierung; linksseitige, zu Beginn auch rechtsseitige Hemianopsie. Anatomisch beiderseits Erweichungsherde in O2, O3, Ang., rechts auf Sm. und den Schläfenlappen übergreifend, nach innen das Mark und die Strata sagitt. umfangreich vernichtend.

Bei STAUFFENBERG'S Fall Baumgartner wird die Aufmerksamkeitsstörung genauer als „ein sofortiger Verlust der Übersicht bei längerem Beobachten“ der Bilder beschrieben. Auch wenn das Ganze richtig aufgefaßt wurde, gelang es der Patientin fast nie, einzelne Teile zu bezeichnen oder bezeichnete richtig im Zusammenhange des Ganzen zu erkennen. Bildteile werden an ganz falscher Stelle gezeigt. Augenbewegungen nach links erschwert. Linksseitige Hemianopsie, rechts starke konzentrische Einengung. Anatomisch: Herde linksseitig in O3 — O2, rechtsseitig in O2 — O1 links ist die untere Hälfte, rechts die oberen drei Viertel der Sagittalblätter zerstört.

Auch der optisch Agnostische BÖNHÖFFER'S hatte eine herabgesetzte Aufmerksamkeit bei rechtsseitiger Hemianopsie, links höchstens Einschränkung. Die annähernd symmetrischen Erweichungen der unteren Scheitellappen und der 1. und 2. Schläfenwindungen vernichteten links die Sagittalstrahlungen und das Tapetum fast völlig und ließen rechts nur geringe Reste oben und unten stehen.

Die in diesen Fällen gegebene Vereinigung von optischer Agnosie und optischer Aufmerksamkeitsstörung ist — worauf ich nochmals ausdrücklich hinweisen möchte — rein zufällig. Die optische Agnosie läßt sich nicht teilweise aus Aufmerksamkeitsstörungen ableiten, wie v. STAUFFENBERG will; denn wie die von früher bekannten Seelenblinden waren auch unsere kriegsverletzten Agnostischen nicht apperzeptiv geschwächt, während an den Aufmerksamkeitsgestörten gerade das Fehlen oder doch die Geringfügigkeit von Seelenblindheit und Alexie auffiel. In anatomischer Hinsicht können wir den Unterschied zwischen Seelenblindheit und optischer Aufmerksamkeitsstörung dahin bestimmen, daß Seelenblindheit auch bei rein linksseitigem Herd vorkommt, während bei schwerer Aufmerksamkeitsstörung stets doppelseitige Zerstörungen im Hinterhaupt- und Scheitellappen bestehen und wahrscheinlich auch den leichteren Formen der optischen Zahlstörung zugrunde liegen. Ein besonderes Rindenfeld für die Zahlstörung — das BEST'S^{2,3} in P1 — O1 vermutet — kann es nicht geben, da die optischen Aufmerksamkeits- und Zahlstörungen an den ganzen Verlauf der optisch-motorischen Bahnen im Strat. sag. int. und an das optisch-motorische Rindenfeld — vermutlich Brodmann's Feld 18 — gebunden erscheinen.

Die optische Aufmerksamkeit ist keine mnestisch-assoziative Leistung wie das optisch-dingliche Erkennen, sondern eine tiefere, mit der optischen Motorik zusammenhängende Funktion, ein Gegenstück zu den einfachen optischen Sehleistungen. Daher auch die eigenartige Übereinstimmung in den Störungsweisen des Sehfeldes einerseits, der optischen Motorik und Aufmerksamkeit andererseits. Der Halbblindheit und den

anderen umschriebenen Gesichtsfelddefekten entspricht die halbseitige Blick- und Aufmerksamkeitsschwäche; die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung findet ihren Gegenspieler in der allgemeinen und besonders peripher ausgeprägten Blickschwäche und der damit zusammenhängenden konzentrischen Aufmerksamkeitseinengung. Fraglich ist noch, ob die optische Aufmerksamkeit mit dem gesamten optisch-motorischen System oder nur mit der, vermutlich den Blickautomatismen dienenden kortiko-thalamischen Faserung des Hinterhauptlappens zusammenhängt, wie auch WALLENBERG anzunehmen scheint. Daß die Aufmerksamkeitseinengung keine Folge der Gesichtsfeldeinschränkung ist, geht zur Genüge aus den älteren Fällen und den neuen Kriegsbeobachtungen hervor. Kommen doch typische Aufmerksamkeitsstörungen bei freiem Gesichtsfeld vor (BALINT, PICK, BEST). Überhaupt vermißt man einen Parallelismus zwischen dem Grade der Aufmerksamkeitsschwäche und der Gesichtsfeldausfälle.

Der Verlust der Selbstwahrnehmung der Blindheit,

von ANTON zuerst bei doppelseitigen Erweichungen der Sehsphäre beschrieben und auf eine Assoziationsstörung zwischen Sehsphäre und übrigen Gehirn zurückgeführt, gehört meines Erachtens ebenfalls zu den optischen Aufmerksamkeitsstörungen. Schon ANTON schreibt, daß bei seinen Kranken auch die Aufmerksamkeit auf das betreffende Sinnesgebiet gänzlich erloschen sei. STERTZ hat darauf hingewiesen, daß der Mangel an Selbstwahrnehmung mit der Unerweckbarkeit für noch vorhandene Sehreste bei zentraler Sehstörung verwandt ist. Die Unfähigkeit zur Einstellung der Aufmerksamkeit auf ein bestimmtes Sinnesgebiet ist aber nicht, wie STERTZ meint, eine nicht mehr lokalisierbare, nur mit Hilfe der MONAKOWSchen Diaschisislehre erklärbare Erscheinung, sondern — wie wir sahen — grundsätzlich sehr wohl einer lokalisatorischen Betrachtung zugänglich.

Unter meinen Sehirnverletzten habe ich das Symptom der mangelnden Selbstwahrnehmung der Blindheit zwar nicht in voller Ausprägung gesehen, doch kam es bei Fall 127 (Schnell) vor, daß er, der nur über ein kleines zentrales Gesichtsfeld verfügte und stark optisch unaufmerksam war, bei geschlossenen Augen noch zu sehen behauptete. Er schloß z. B. beim Zählen von Streichhölzern die Augen und sagte auf Zurechtweisung: „ja danke, ich sehe ganz gut“. Fall 124 (Otto) beachtete den anfangs sehr weitgehenden Verlust seines Sehvermögens kaum und litt wenig darunter, dasselbe fiel auch bei Fall 126 (Ziegel) auf.

BYCHOWSKI² beschreibt zwei rindenblinde Hirnverletzte mit Querschüssen durch die Hinterhauptlappen, die absolut blind ihrer Blindheit nicht bewußt waren, alles zu sehen behaupteten und ihre Blindheit nicht zugeben wollten. Der eine genauer geschilderte Verletzte gab in die Enge getrieben gelegentlich zu, er sehe schlecht oder es sei dunkel im Zimmer, er möchte eine gute Brille haben, er vergaß aber — bei sonst guter Merkfähigkeit — sein Zugeständnis bald wieder. Abgesehen von einer euphorischen Stimmung waren keine Symptome einer allgemeinen Herabsetzung der Hirnleistungen vorhanden, auf die man die eigenartige Störung hätte zurückführen können.

Besonders hervorzuheben ist, daß hier — wie auch in manchen anderen Fällen der Literatur — die optischen Vorstellungen gut erhalten waren, was mit der ANTONSchen Erklärung unvereinbar ist; denn wenn die optischen Gebiete vom übrigen Gehirn abgetrennt wären, so müßten auch die optischen Vorstellungen abgeschnitten und unerweckbar sein. Das Wesen der Störung liegt nicht in einer Trennung zwischen optischen und außeroptischen Erlebnissen, sondern in der optischen Unaufmerksamkeit. Infolge der verminderten optischen Aufmerksamkeit wird das Fehlen optischer Wahrnehmungen nicht beachtet, und an den optischen Erlebnissen — soweit solche erhalten sind — werden die sie als Vorstellungen kennzeichnenden und von den Wahrnehmungen unterscheidenden Merkmale nicht deutlich genug bewußt. So werden optische Vorstellungen fälschlich als optische Wahrnehmungen genommen. Zum Teil bestanden auch optische Halluzinationen, die

bei Blindheit auch ohne Aufmerksamkeitsstörung schwer als Trugwahrnehmungen zu erkennen sein dürften. In mehreren Fällen lag gar keine Nichtwahrnehmung der Blindheit vor, sondern die Kranken erfaßten bei energischer Hinlenkung der Aufmerksamkeit wohl, daß sie nicht oder „schlecht“ sähen, beurteilten aber ihren Mangel falsch oder wahnhaft: sie seien im Keller, es sei Nacht, feindlich Gesinnte hätten alles verändert.

Somit zeigt schon das klinische Bild der Störung, daß man richtiger von Mangel an Beachtung oder von Beurteilung der Blindheit, als von einem Wahrnehmungsmangel sprechen würde. Ich zweifle daher nicht, daß auch die Nichtbeachtung der Blindheit mit der Störung optisch-motorischer Einstellvorgänge zusammenhängt. Gewiß kann man strenggenommen bei einem Blinden nicht mehr von Blickstörung sprechen, aber von manchen Fällen wird berichtet, daß sie trotz ihrer Behauptung, gut zu sehen, keine Anstalten machten, den vermeintlichen Gegenstand anzublicken, die Augen in bestimmter Richtung einzustellen, selbst wenn man ihnen den Gegenstand in die Hand gab (ANTON, REDLICH-BONVICINI). Mit dem Wegfall bzw. der Verarmung an Blickimpulsen fehlt auch der Antrieb, sich mit optischen Dingen aufmerksam und urteilend zu befassen. Daher wird auch der Mangel an Schwahrnehmungen nicht beachtet oder deren Reste — Dunkelempfindung! — bzw. die etwa noch erhaltenen optischen Vorstellungen und Halluzinationen werden ohne Widerspruch falsch beurteilt.

Tatsächlich lagen in allen Fällen von mangelnder Beachtung der Blindheit doppelseitige Hirnläsionen vor, die entweder die sagittalen Markblätter einschließlich der die optisch-motorischen Bahnen enthaltenden inneren Strahlungen zerstörten oder die mediale Rinde der Hinterhauptlappen, und zwar nicht nur die Area striata, sondern auch das Feld 18, vernichteten.

Zur ersten Art gehört nach der Zusammenstellung von REDLICH-BONVICINI der Fall ANTON, zur zweiten Gruppe die Beobachtungen von MONAKOW (1900), DÉJÉRINE-VIALET, NEUNKIRCHEN, O. MEYER, während bei einer dritten Gruppe beide Verletzungsarten vereinigt sind, indem entweder die eine Hemisphäre kortikal-medial und die andere im Stratum sagittale betroffen ist — Fälle von MONAKOW (1885), ROSSOLIMO —, oder indem in jeder Hemisphäre nicht nur die mediale Rinde, sondern auch Teile des sagittalen Marklagers und die Gegend des seitlichen Kniehöckers und das Pulvinar erweicht waren (Fall REDLICH-BONVICINI).

Bei meinen Kriegsverletzten Fällen 124 u. 126 (Otto u. Ziegel) sowie den beiden Fällen BYCHOWSKYS lagen Querdurchschüsse der Okzipitallappen bzw. der Angularwindungen (Ziegel) vor, in erster Linie waren also die sagittalen Strahlungen, in geringerem Umfange wohl auch die medialen Teile der weiteren Sehspähre geschädigt. Bei Fall 127 (Schnell) verband sich die teilweise Verletzung des dorsalen Teiles der linken Sagittalblätter mit einer umfangreichen Erweichung des rechten Hinterhaupt-Scheitellappens, besonders des Markes derselben einschließlich der Strata sagittalia.

Unsere Auffassung vom Wesen und den anatomischen Grundlagen der mangelnden Selbstbeachtung der Blindheit macht es auch verständlich, warum diese Erscheinung — abgesehen von Tumoren — nur bei doppelseitigen Verletzungen des Hinterhaupt-Scheitellappens beobachtet wird. Einseitige Herde genügen eben nicht, um allseitige Blick- und Aufmerksamkeitsstörungen hervorzurufen.

Wenn die Nichtbeachtung der Blindheit bei peripherer Erblindung durch Stauungspapille (REDLICH-BONVICINI) oder bei tabischer Optikusatrophie (STERTZ) vorkam, so lagen stets auch allgemeine Hirnstörungen — Hirndruck, Bewußtseinstrübung, Apathie, paralytische Demenz mit starker Einengung der allgemeinen, nicht nur der optischen Aufmerksamkeit — vor. In solchen Fällen ist die beregte Erscheinung kein Herdsymptom, sondern eine Folge der Allgemeinerscheinungen. Es liegt aber kein Grund vor, diese Erklärung auch auf die Herdfälle auszudehnen, wie REDLICH-BONVICINI wollen. Eher wäre zu überlegen, ob nicht auch die Allgemeinstörungen beim Hirndruck und bei Paralytikern bestimmte, mit der Aufmerksamkeit in Beziehung stehende

Hirnstellen stärker betreffen müssen, um die Nichtbeachtung der Blindheit zu veranlassen. In dieser Hinsicht ist beachtlich, daß der Fall 9 von REDLICH-BONVICINI einen Stirnhirntumor mit allgemeiner, nicht nur optischer Interesselosigkeit betraf.

Beziehungen der optischen Aufmerksamkeitsstörungen zu hysterischen Erscheinungen.

Der hysterischen konzentrischen Gesichtsfeldeinengung sind zwei organische Störungen nahe verwandt: die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung als Folge einer Allgemeinschädigung der Sehrinde oder der Sehstrahlungen und die auch bei intakten Gesichtsfeldgrenzen vorkommende konzentrische Aufmerksamkeitseinengung. Beide sind übrigens ganz unabhängig voneinander; die konzentrische Sehfeldeinengung ist nicht — wie JANSCH meint — eine Wirkung der Einschränkung des Umfanges der optischen Aufmerksamkeit. Es gibt vielmehr Aufmerksamkeitseinengungen ohne Gesichtsfeldeinschränkung und konzentrisch eingeengte Sehfelder ohne optische Aufmerksamkeitsstörungen. Auf diese Beziehungen zwischen Organischem und Funktionellem ist sowohl früher (ANTON, PICK, BALINT), wie neuerdings auf Grund von Kriegserfahrungen hingewiesen worden (GOLDSTEIN, POPPELREUTER). Dazu kommt, daß die Nichtbeachtung der Blindheit einer hysterischen Verdrängung ähneln kann (STERTZ). Ich erinnere daran, daß auch die organisch bedingten Sensibilitätsstörungen mit zirkulären Grenzen, die glied- und gliedabschnittweisen Empfindungsausfälle als solche nicht von den sog. handschuhförmigen oder strumpfförmigen hysterischen Anästhesien zu unterscheiden sind.

Man kann also nicht mehr sagen, daß die optischen und sensiblen Ausfälle der Hysterischen grundsätzlich anders begrenzt seien als die organischen; vielmehr hat die fortschreitende Aufklärung der organischen Ausfallerscheinungen nunmehr an verschiedenen Orten auf Störungsbilder geführt, die ebenso auch funktionell entstehen können. Mit dieser Erkenntnis erwachsen der Pathologie der funktionellen Störungen neue Aufgaben, die hier nur angedeutet werden können. Man wird sich nicht mehr damit begnügen dürfen, die hysterischen Erscheinungen auf diese oder jene einheitliche Grundstörung — Aufmerksamkeitsschwäche, Suggestibilität, affektive Labilität, Wirksamkeit affektvoller Vorstellungen, Wünsche und Strebungen — zurückzuführen; denn solche allgemeinen Umstände erklären es noch nicht, auf welche Weise im einzelnen Falle, z. B. unter der Wirkung eines Rentenwunsches, die Tätigkeit der Calcarina in der gleichen Weise abgeändert wird wie bei einer organischen Gesamtschädigung der Sehrinde. Die hysterischen Störungen umschließen offenbar außer einer Veränderung der seelischen Haltung auch lokalisierbare, mit gewissen organischen Symptomen gleiche Bestandteile. Und zwar sind gewisse, auch organisch störbare Mechanismen leichter von der Seite der Affekte und der Persönlichkeit her ausschaltbar als andere. Dahin gehören die zirkulären Sensibilitätsstörungen, die konzentrische Gesichtsfeldeinengung, die optische Aufmerksamkeitsschwäche. Die Art der Krankheitsvorgänge ist natürlich ganz verschieden bei organischem und funktionellem Geschehen, aber der Angriffspunkt, das jeweils befallene Hirnsystem und damit das Symptom kann dasselbe sein.

Die Lehre von der Hysterie hat in der letzten Zeit gänzlich unter der Herrschaft allgemeiner Veränderungen des Seelenlebens — Suggestibilität, Persönlichkeitsabartungen, Wünsche — gestanden; sie wird sich wieder mehr den einzelnen Störungsformen und ihren Hirnmechanismen zuwenden müssen und dabei die neuen Erfahrungen der organischen Hirnpathologie verwenden können.

Störungen der optischen Lokalisation

Von den verschiedenen räumlichen Leistungen des Gesichtssinnes wurden die Störungen der Diskrimination (Sehschärfe) und des Formensinnes (Gestaltauffassung) schon besprochen, diejenigen des Ortssinnes, der Lokalisation nur gestreift (S. 543).

Die optische Lokalisation ist außerordentlich verwickelt und keineswegs restlos aufgehellt. Es ist daher notwendig, zunächst über die zur Zeit bekannten physiologischen und psychologischen Abhängigkeiten der optischen Lokalisation klar zu sehen, um für hirnpathologische Beobachtungen die richtigen Fragestellungen zu gewinnen.

1. Die sog. relative Lokalisation. Innerhalb des Gesichtsfeldes hat jedes Sehding einen Ort mit Bezug auf den Fixierpunkt; dieser Ort befindet sich in bestimmter Richtung und Entfernung vom Fixierpunkt und kann ausgedrückt werden durch seine Projektionen auf ein durch den Fixierpunkt als Schnittpunkt gelegtes Koordinatensystem. Die räumliche Orientierung dieses Koordinationssystems wird durch außerhalb des Gesichtsfeldes gelegene Beziehungen bestimmt (s. 5).

2. Die schon S. 581 besprochene Tiefenlokalisierung, d. h. die Ortsbestimmtheit eines Sehdinges mit Bezug auf Ferne und Nähe. Der Bezugskörper ist hier der bei entspannter Akkommodationsmuskulatur noch eben deutlich gesehene entfernteste Punkt. Jeder nähere Punkt entspricht einem bestimmten Grade von Akkommodations- und Konvergenzspannung. Die Tiefenlokalisierung ist also eine Funktion der Akkommodations- und Konvergenzinnervation. Ihre Störungen bedingen neben Irrtümern der Entfernungsschätzung solche über die Größe der Gegenstände.

3. Als absolute Lokalisation wird die Lokalisation der Sehdinge im Verhältnis zu den Augen-, Kopf-, Körperbewegungen sowie zum Körper, zum Ich überhaupt bezeichnet. Doch ist es gerade im Hinblick auf pathologische Erfahrungen nötig, die absolute Lokalisation in einzelne Abhängigkeitsbeziehungen auseinanderzulegen. Der Ausdruck „absolute Lokalisation“ ist mit Recht bemängelt worden; denn auch sie ist relativ, nur im Hinblick auf andere Bezugskörper als die „relative“ Lokalisation. Blickbewegungen nach allen Seiten erweitern das der Normalstellung der Augen entsprechende Gesichtsfeld zum Blickfelde, dessen Mittelpunkt der Fixierpunkt des Gesichtsfeldes der Normalaugenstellung ist. Unter „engerer absoluter Lokalisation“ würde zweckmäßig nur die Ortsbestimmung der Sehdinge innerhalb des Blickfeldes mit Bezug auf dessen Mittelpunkt bzw. auf ein durch denselben als Schnittpunkt gelegtes Koordinatensystem verstanden. Da das Blickfeld eine Funktion der Blickbewegungen ist, so ist die absolute Lokalisation eine optisch-motorische Lokalisation — ähnlich wie in anderer Hinsicht auch die Tiefenlokalisierung. Der absolute Ortswert eines im Blickfeld enthaltenen Sehpunktes ist abhängig von derjenigen zentralen Blickinnervation, die ausgeführt werden muß, um den betreffenden Punkt von der Normalaugenstellung ausgehend zu fixieren. Da ein z. B. 20° links vom Fixierpunkt der Normalaugenstellung gelegener Punkt nach erfolgter, auf ihn gerichteter Fixationsbewegung nun den Ortswert 0 als Fixierpunkt des neuen Gesichtsfeldes erhalten hat, so spricht man unzulässigerweise von einer „Umstimmung“ der Ortswerte. In Wirklichkeit gibt es — wie HILLEBRAND gezeigt hat — keine Umstimmung, von der zu reden nur einen Sinn hätte, wenn die relativen Ortswerte innerhalb desselben Gesichtsfeldes sich änderten. Das ist aber nicht der Fall, sondern es handelt sich um zwei verschiedene Gesichtsfelder, das der Ausgangsaugenstellung und das der neuen Augenstellung, deren relative Ortswerte selbstverständlich nicht dieselben sein können, da ihre Bezugspunkte, die Fixierpunkte, ja nicht die gleichen sind. Die berechnete, in dem Scheinproblem der Umstimmung der Ortswerte verborgene Frage ist vielmehr diese: wie kommt es, daß bei willkürlichen Blickbewegungen die Sehdinge in Ruhe bleiben, obwohl ihre Bilder sich über die Netzhaut bewegen, und während doch bei passiven Augenbewegungen (Druck, Zug am Bulbus) und bei reflektorischen Augenbewegungen (Nystagmus) dieselben Bildbewegungen über die Netzhaut tatsächlich als Bewegungen der Sehdinge, als sog. Scheinbewegungen wahrgenommen werden (HILLEBRAND)? Ohne dies hier genauer ausführen zu können, scheint mir die Ruhe der Objekte bei willkürlichen Blickbewegungen mit der Verlegung der Aufmerksamkeit vom Gesichtsfelde auf die Wahrnehmung der Augenbewegungen zu beruhen. Eine der retinalen Bildwanderung entsprechende Bewegung im Sehfelde wird nämlich auch bei der willkürlichen Blickbewegung wie bei der passiven und reflektorischen Augenbewegung wahrgenommen, nur wird diese Bewegung in ersterem Falle auf das Ich (die Augen), in den beiden letzteren Fällen aber auf die Sehdinge bezogen, und zwar deshalb, weil die willkürliche Blickbewegung — wie alle willkürlichen Bewegungen — die Aufmerksamkeit zwangsmäßig auf sich zieht und von den Sehdingen um einen gewissen Betrag abwendet. Eine solche Abziehung fehlt bei passiven und reflektorischen Augenbewegungen; denn diese sind für die Aufmerksamkeit nicht so gewichtig wie die mit dem Ich-komplex verknüpften Kraftempfindungen der willkürlichen Augenbewegungen. Andere Annahmen sind nicht nur unnötig, sondern auch mit bekannten Tatsachen in Widerspruch, so die Theorie der kinästhetischen Augenempfindungen (Lotze, Wundt), die nur ad hoc erfundenen Innervationsempfindungen oder die Eigenempfindungen für Reflexvorgänge in den subkortikalen Blickzentren (Sachs,

Hartmann). Auch HILLEBRANDS Lehre, nach der die Ruhe der Objekte mit einer der Blickbewegung vorausgehenden Verlängerung der Aufmerksamkeit vom Ausgangsfixierpunkt auf den späteren Fixierpunkt zusammenhänge, ist unwahrscheinlich, denn nach Beobachtungen KOLLNERS^{2, 3} haben unter Umständen — nämlich bei Nachbildern — auch reflektorische, nystagmische Augenbewegungen denselben Einfluß auf den Bewegungseindruck wie willkürliche: Nachbilder bewegen sich sowohl bei willkürlichen wie bei nystagmischen Augenbewegungen im Sinne der Augenbewegung mit.

4. Die Abhängigkeit der Lokalisation von den Kopf- und Körperbewegungen. Durch Kopf- und Körperbewegungen kann das Blickfeld der Ausgangsstellung von Kopf und Körper zu einem noch umfangreicheren und beliebig zu erweiternden Sehbereweise ausgedehnt werden. Von einer Umstimmung der retinalen Ortswerte ist auch hier, genau betrachtet, keine Rede. Die Objekte bleiben in Ruhe, weil Willkürbewegungen des Kopfes oder Körpers die Aufmerksamkeit an sich reißen und von den Sehdingen soweit abziehen, daß nicht diese, sondern Kopf und Körper als bewegt aufgefaßt werden. Die Sicherheit dieses Anteils der Lokalisation, der „erweiterten absoluten Lokalisation“, wie man sagen könnte, wird dadurch gewährleistet, daß Augen-, Kopf- und Körperbewegungen in festen, teils angeborenen, teils durch Erfahrung gewonnenen Beziehungen zueinander stehen.

5. Die gesamte, bisher betrachtete optische Lokalisation hinge noch immer in der Luft, wenn nicht die Lage des Koordinationssystems, das durch den Fixierpunkt des Gesichtsfeldes gehend gedacht wurde, ein für allemal feststände. Dazu ist nötig die Orientierung des Gesichtsfeldes zum Schwererraum, dessen Auffassung der N. vestibularis (Otholithen und Bogengänge) vermittelt. Vermöge der optisch-vestibulären Lokalisation wissen wir, welche Punkte des Gesichtsfeldes trotz wechselnder Augen-, Kopf- und Körperstellung in der Senkrechten und welche in der Wagerechten gelegen sind. Die dann noch erforderliche Beziehung der Sehdinge zu den Seiten des eigenen Körpers (rechts, links, oben, unten, hinten, vorn) ist Sache der Erfahrung und gehört strenggenommen nicht mehr zur Lokalisation. Wir behandeln die betreffende Störung — die optisch-somatische Desorientierung — bei den optisch-räumlichen Agnosien.

Optisch-vestibuläre Täuschungen über die Lage der Senkrechten und Wagerechten im Gesichtsfelde, die v. WEIZSÄCKER bei Erkrankungen des Vestibularapparates beschrieben hat, sind — wie gleich hier bemerkt sei — weder bei Hirnverletzten noch bei Hirnerkrankungen überhaupt bisher beobachtet worden.

In Krankheitsfällen war es bisher keineswegs immer möglich, sicher zu entscheiden, welche Art von Lokalisationsstörung vorliegt. Die Kriegserfahrungen haben unsere Kenntnisse auf diesem schwierigen Gebiete sehr gefördert.

Bei den zentralen Sehstörungen Hirnverletzter kommen nach POPPELREUTER⁴ verschiedene Grade von Lokalisationsstörung vor (S. 543): 1. das Sehfeld ermangelt jeder Lokalisation und Form und zeigt nur eine diffuse Erhellung; 2. die rudimentäre, unbestimmte Lokalisation mit diffuser Erhellung von links, rechts, oben, unten oder in der Mitte; 3. die an die Entwicklung des distinkten Größeneindruckes gebundene genauere Differenzierung der Richtung, bei der aber noch Fehler der Lokalisation vorkommen können.

Störungen der relativen Lokalisation.

Die relative Lokalisation in amblyopischen Bezirken ist nicht nur ungenau, sondern zeigt auch gesetzmäßige Richtungsfehler. Nach POPPELREUTER wird gewöhnlich zur Mitte des Gesichtsfeldes hin und etwas nach unten fehllokalisiert — „zentripetale Tendenz des gesetzmäßigen Fehlers“ —, doch komme auch, und zwar nur in amblyopischen Restgebieten, eine Fehllokalisation nach unten vor.

Zum Nachweise der Lokalisationsfehler bedient sich POPPELREUTER seines Greifperimeters: großes Perimeter von 60 cm Radius, Perimetrierung mit rasch bewegter kreisförmiger Scheibe von 10 cm Durchmesser an langer Stange; der Untersuchte hat nach der Scheibe zu greifen, sobald er etwas sieht.

Genauere Feststellungen über die Gesetzmäßigkeit der Richtungsfehler der relativen Lokalisation verdanken wir BEST^{1, 5}, der von dem schon länger bekannten Halbierungsfehler der Hemianopiker (LIEPMANN und KALMUS) ausging. Nach LOHMANN besitzen schon in der Norm die peripheren Elemente der Netzhaut ein geringeres Gewicht für die relative Lokalisation als die mehr zentral gelegenen. In der Peri-

perie des Gesichtsfeldes wird daher so lokalisiert, als ob der zu lokalisierende Punkt näher am Fixierpunkt läge, als tatsächlich der Fall ist. Das von POPPELREUTER angegebene Fehllokalisieren nach der Mitte zu ist daher nur ein durch die peripher erheblichere Amblyopie bedingte Verstärkung eines physiologischen Fehlers. Auf der normalen scheinbaren „Schrumpfung“ des Gesichtsfeldes von der Peripherie her beruht die scheinbare Verkürzung einer Linie, deren eines Ende fixiert wird, und der regelmäßige Halbierungsfehler einer so angesehenen Linie: das zentrale, gegen den Fixierpunkt zu gelegene Stück derselben wird zu kurz genommen, der Mittelpunkt der Linie wird gegen das fixierte Ende hin vorbeilokalisiert.

Bei Hemianopsie ohne oder mit nur geringer makulärer Aussparung wird in derselben typischen Weise vorbeihalbiert; denn wenn der Hemianopiker die ganze Linie überblicken will, so liegt immer das eine Ende der Linie im Fixierpunkt, das andere im peripheren, „geschrumpften“ Gesichtsfeldbezirk. Es wird daher das gegen den Fixierpunkt und die blinde Gesichtsfeldhälfte zu gelegene Stück zu kurz genommen, nach der Seite der Hemianopsie hin vorbeihalbiert (Fall 122, Dung).

Anders bei unvollständigen, mehr peripheren Gesichtsfeldausfällen. Die Sehschwäche in den noch erhaltenen Teilen der defekten Gesichtsfeldhälfte bedingt auch eine Schrumpfung des Gesichtsfeldes von der gestörten Seite her und verursacht auch eine scheinbare Verkürzung von Linien, soweit dieselben in der geschädigten Sehraumhälfte gesehen werden. Es fragt sich dann, ob im gegebenen Falle die Scheinverkürzung auf der hemianopischen Seite oder die physiologische periphere Verkürzung in der freien Gesichtsfeldhälfte überwiegt. Je nachdem wird gegen die gesunde oder gegen die amblyopische Seite hin — atypisch oder typisch — vorbeihalbiert. Beide Arten waren ungefähr gleich häufig. Typisches Vorbeihalbiert fand sich unter anderem bei den Fällen 87, 95, 114, 116, 117, 129, atypisch war der Richtungsfehler bei den Fällen 70, 101, 105, 107, 115, 130. Fall 111 halbierte typisch vorbei nach links mit Bezug auf seinen linksseitigen Gesichtsfelddefekt; atypisch dagegen nach oben im Hinblick auf den hauptsächlichlichen Ausfall im unteren Quadranten. Man kann auch mit BEST sagen: der vollständig Halbblinde, typisch Vorbeihalbierte, steht ausschließlich unter dem Einfluß der erhaltenen Calcarina, beim unvollständig Halbblinden entsteht ein Wettstreit der verletzten und der unverletzten Calcarina hinsichtlich der Lokalisation; der atypische Lokalisationsfehler erfolgt unter dem Einfluß der verletzten aber teilweise noch erhaltenen Calcarina. Bei Frischverletzten ist nach BEST — wie ich bestätigen kann — der atypische Halbierungsfehler häufiger, weil unvollständige Hemianopsien öfter vorkommen als vollständige. Mit der Erholung anfangs geschädigter Calcarinabezirke kann der zuerst atypische Halbierungsfehler in einen typischen umschlagen und umgekehrt (BEST; eigene Fälle 100, 108, 117). Ein Schwanken zwischen typischem und atypischem Halbieren dürfte sich aus dem Wechsel der Erregbarkeitszustände in frischverletzten Sehzentren erklären.

Fall 129. Westing. Hirnv. R.-G. 29. 5.—10. 10. 17. Verwundung am 13. 2. 17 durch Minensplitter am Hinterkopf und beiden Beinen. Im Feldlazarett zweimal operiert. Anfangs Blindheit nach links, manchmal war alles schwarz vor den Augen. Befund: Im hinteren oberen Teil des rechten Scheitelbeins schwach sezernierende Wunde mit pfenniggroßem Knochendefekt. Röntgenbild zeigt in ziemlicher Tiefe darunter einen Granatsplitter. Hemianopsie nach links mit ganz geringer Aussparung um den Fixierpunkt, geringe konzentrische Einengung rechts. Linke Pupille weiter als die rechte. Halbierungsfehler nach links. Keine optische Zählstörung. Beim Lesen stockt er beim Übergang von einer Zeile auf die andere, muß dieselbe mit dem Finger suchen. Schreiben ungestört. Kein optisches Vorbeizeigen. Optisch-räumliche Störungen, verläuft sich noch nach acht Tagen zwischen Verbandzimmer und Krankensaal, hat in den ersten Tagen Mühe, sein Bett zu finden, kann sich aber an Räume, die ihm von früher bekannt sind, z. B. seine Wohnung oder an den Weg von seiner Wohnung zum Bahnhof wohl erinnern. Zeichnet Kreis, Viereck, Dreieck, Haus, Hund richtig, letztere etwas unbehilflich. Schwierigkeiten beim Zeichnen eines Fünfecks, zeichnet erst ein Dreieck, ein Viereck, ein Sechseck, dann richtig. Wird in der

Flechtwerkstatt beschäftigt, ist jedoch sehr unbeholfen und unsicher, weil ihm bei längerem Arbeiten alles verschwimme, bringt in einer Woche nur einen Fächer eines Granatkorbcs fertig, arbeitet dieselben unsymmetrisch und völlig unbrauchbar. Beim Baranyschen Versuch geringes Abweichen des linken Armes nach außen, linker Vestibularis kalorisch übererregbar, Klagen über Schwindelgefühl. Leichter Intentionstremor beider Hände. Händedruck links etwas schwächer, geringe Spasmen und Reflexsteigerungen im linken Arm. Bauchdeckenreflex links herabgesetzt, auch linkes Bein, besonders der Fuß schwächer als rechts, aber wegen gleichzeitiger Verletzung des N. tibialis (Stecksplinter am Unterschenkel) schwer zu beurteilen. Sensibilität für Berührung, Schmerz, Bewegungsempfindung an der linken Körperhälfte, besonders linker Hand herabgesetzt. Tasterkennen links aufgehoben. Im Verlauf wiederholt Kopfschmerzen, Erbrechen, leichte Temperaturen, Absonderung aus der Wunde. Intelligenzprüfung. Optische Merkfähigkeit herabgesetzt, akustische besser. Wortfindung für seltener gebrauchte Worte erschwert. Weckbarkeit der Vorstellungen sehr gering (32 Worte in 3 Minuten aufgezählt). Lückentext: die meisten Ergänzungen nicht gefunden. Satz-bildung bei etwas schwierigeren Aufgaben unmöglich, z. B. Bäume, Winter, Ofen: „Die Bäume haben im Winter ihr Laub verloren“. Fauler Bauer, guter Getreidestand, Neid: —, Spiegel, Mörder, Umkehr: —. Sprichwörtererklärung größtenteils unmöglich. Heilbronnersche Bilder erst bei Nr. 3, 4 oder 5 erkannt. Bild Blindenkuh: nicht als solches erkannt. Bild Fensterpromenade: „Ich kann mir nichts denken, der hat seinen Hut in der Hand“. Schneeballbild: „Der Junge hat eine Tafel in der Hand, er soll lernen“. Verkennt den Mann als „seine Schwester... sie hat eine Schürze vor“. Verstandesfragen und absurde Sätze nach Binet-Simon wesentlich besser beurteilt.

Rechnen: Langsames, oft fehlerhaftes Rechnen im Zahlenraum von 1—100. Verlust des schriftlichen Dividierens.

a) Mündlich

8 + 7 = 15	11 - 6 = 5	6 · 8 = 42 f.	25 : 5 = 3 f.	5 · 12 = 60
27 + 6 = 33	50 - 7 = 43	5 · 9 = 45	36 : 9 = 4	6 · 14 = 124 f.
38 + 37 = vergessen	62 - 8 = 63 f.	4 · 7 = 28	48 : 6 = 8	8 · 17 = 112 f.
38 + 37 = 75	92 - 25 = 67	9 · 8 = 64 f.	27 : 4 = 6 ³ / ₄	75 : 5 = —
52 + 38 = 100 f.	100 - 38 = 72 f., 62	8 · 4 = 32	45 : 6 = 7 ¹ / ₂ f.	90 : 6 = —

Von 101 fortlaufend 7 abzählen: 97 f. 94 87 80 72 f. 64 f. 57 50 43 38 f. 31 24 15 f. 8 2 f. = 6 Fehler.

b) Schriftlich:

3024	546 · 68 =	3586 : 24 = —
— 1637	3236	
2393 f.	4368	
	37728 f.	

Fall 130. Golasch. Klz. D. 22. 6.—23. 7. 15. Verwundung 19. 6. durch Granatsplinter. Am rechten Scheitelbein zwei pfenniggroße 12 cm voneinander entfernte Wunden, aus denen geringe Menge Hirnmasse hervortritt. Schläfsucht, herabgesetzte Aufmerksamkeit, örtliche Desorientierung. Nackensteifigkeit, eingezogener Leib, Kopfschmerz. Neigung zum Verharren der Glieder in gegebenen Haltungen. Hemianopsie nach links. Mundfazialis links schwächer, linker Arm gelähmt, linkes Bein geschwächt. Bauchdeckenreflexe links herabgesetzt. Schmerzempfindung an der linken Gesichtshälfte und am linken Arm vermindert. Lumbalpunktion: geringer Druck, leicht getrübler Liquor. Operation: Verbindung der beiden Wunden und Umschneidung derselben, zwischen beiden eine 5 cm lange Knochenwunde, die erweitert und geglättet wird. Knochensplinter sind zum Teil bis 4 cm tief in das Gehirn eingetrieben. 26. 6. Dauernd unruhig, drängt aus dem Bett. Nackensteifigkeit, verschluckt sich. Bei wiederholter Lumbalpunktion starker Druck, klarer Liquor. 27. 6. Ruhiger, Hemianopsie nach links bis zur Mittellinie. Lähmung der linken Hand wesentlich gebessert. Beim optischen Greifen wird mit der linken Hand vorbeigegriffen, mit der rechten nicht. Kein zerebellares Vorbeizeigen. 3. 7. Hemianopsie nach links verschwunden, auch Fingerzählen im linken Gesichtsfeld gut. Schwäche des linken Armes bis auf geringe Verlangsamung der Fingerbewegungen zurückgebildet. Bewegungs- und Schmerzempfindung an der linken Hand leicht gestört, geringe Ataxie beim Fingernaseversuch links. 23. 7. In der linken Hand noch verlangsamte Oppositionsbewegungen, kann links nicht knöpfen. Linke und rechte Hand verhalten sich jetzt im optischen Zeigerversuch gleich. Fingernasenversuch links noch etwas unsicher. Bewegungsempfindung der linken Finger nur subjektiv etwas herabgesetzt, ebenso Berührungsempfindung. Schmerz- und Temperaturempfindung etwas mehr vermindert. Bei der Lokalisation am linken Arm wird regelmäßig zu weit proximal gezeigt. Tasterkennen gering gestört. Gesichtsfeld frei, auch hinsichtlich Sehschärfe. Optisches

Vorbeizeigen nach rechts in geringem Grade bei indirektem Sehen im äußersten Teil der linken Gesichtsfeldhälfte. Im direkten Sehen kein Vorbeigreifen.

Bei Ausfällen in den oberen oder unteren Sehraumhälften kommt es zu entsprechendem Vorbeihalbieren senkrechter Linie nach oben bzw. unten.

Dem gleichen Gesetz folgt das Lokalisieren überhaupt, d. h. bei Hemianopsie mit fehlender oder geringer Aussparung wird ein Punkt der sehenden Gesichtsfeldhälfte im indirekten Sehen so lokalisiert, als ob er näher dem Fixierpunkt und näher der blinden Sehfeldhälfte läge. Es wird daher beim Versuch nach seitlich vom Fixierpunkt gelegenen Punkten — also im indirekten Sehen — zu zeigen oder zu greifen, in typischer Weise nach der Seite der Halbblindheit hin vorbeigezeigt, vorbeigegriffen. Bei unvollständiger Hemianopsie erfolgt die Lokalisation und das Vorbeizeigen und -greifen entsprechend dem atypischen Halbierungsfehler ebenfalls atypisch.

Der Halbierungsfehler ist die feinere Störung im Vergleich zur Lokalisationsstörung. Einzelne Verletzte halbieren falsch, lokalisieren aber richtig. Die Halbierungsstörung bleibt zuweilen länger bestehen als das Vorbeizeigen (Fall 122).

W. FUCHS¹ hat darauf hingewiesen, daß das falsche optische Lokalisieren in der Richtung zu besser gesehenen Punkten des Gesichtsfeldes hin nur die besondere Äußerung einer allgemeinen Gesetzmäßigkeit ist, und daß solche „Verlagerungen“ auch bei Sensibilitätsstörungen vorkommen, z. B. wird — wie auch ich bestätigen kann (z. B. Fall 133) — bei distaler Empfindungsschwäche am Arm häufig proximalwärts gegen den Oberarm zu vorbeilokalisiert.

Infolge der durch Sehfelddefekte bedingten relativen Lokalisationsstörung kann es auch zu Fehlern der absoluten Lokalisation kommen, und zwar hauptsächlich bei doppelseitigen Sehraumausfällen. Die Fehler werden vermittelt durch einen störenden Einfluß der relativen Ortsfehler auf die Blickbewegungen und sind daher von Blickbewegungen abhängig, d. h. es wird bei Änderung der Blickrichtung beim Hinsehen auf den zu lokalisierenden Gegenstand nach der Medianebene bzw. nach der Mitte des Blickfeldes hin vorbeigezeigt (vorbeihalbiert). Also wird beim Blick nach links rechts vorbeigezeigt, beim Blick nach oben weicht der Finger nach unten ab usw. Allgemein: die Lokalisation bleibt in der Richtung der gewollten Augenbewegung zurück. Dadurch kann der Halbierungsfehler bei Änderung der Blickrichtung je nachdem verstärkt oder vermindert oder umgekehrt werden, gleichgültig ob ein typischer oder atypischer Halbierungsfehler vorliegt. So wurde in BESTs Fall 1 mit doppelseitiger Hemianopsie nach oben und typischem Halbierungsfehler senkrechter Linien (oberes Stück zu kurz) beim Halbieren im oberen Blickfeld der typische Fehler vermindert, im unteren Blickfeld verstärkt. BEST erklärt das folgendermaßen: im hemianopischen Sehfeld ändern sich die peripheren relativen Raumwerte im Sinne einer Schrumpfung der peripheren Bezirke, sowie auch die relativ schwachsichtige normale Netzhautperipherie sich verhält. Dadurch verkleinert sich subjektiv der Winkel zwischen der Hauptsehrichtung und den peripheren Sehrichtungen im hemiambyopischen Felde. Entsprechend diesem zu klein empfundenen Winkel wird bei peripherwärts gerichteter Blickeinstellung ein zu geringer Impuls zur Blickbewegung erteilt. Von dem Impuls zur Blickbewegung hängt aber der absolute Raumwert ab. In unserem Falle wird die Entfernung des fixierten Punktes von der Hauptsehrichtung zu klein geschätzt; derselbe erhält daher einen gegen die Medianlinie hin verschobenen absoluten Raumwert, es wird bei seitlicher Fixierung nach der Medianseite vorbeigezeigt (Fall 130).

Zum genauen Nachweis von Lokalisationsfehlern empfiehlt BEST seinen dem GRAFESchen Tastversuch nachgebildeten „optischen Zeigerversuch“, bei dem durch Verdeckung der lokalisierenden Hand des Kranken die Korrektur der eigenen Bewegungen durch das Auge des Patienten ausgeschlossen wird; man schiebt dem Kranken einen wagerechten etwa 35 cm breiten Karton mit

Halsauschnitt unter das Kinn und verdeckt ihm so Hände und Körper. Die andere Seite des Kartons stößt an eine senkrechte Tafel, auf der dicht über dem Karton senkrechte Striche gezogen werden; der Kranke hat diese Striche unterhalb des Kartons zu verlängern.

Es sei daran erinnert, daß schon früher Versuche in dieser Richtung von ROTHMANN² mit seinem allerdings noch sehr rohen „optischen Greifversuch“ unternommen wurden.

Auch LENZ (s. MANN³) hat schon 1912 optisches Vorbeizeigen nach links bei einer linksseitigen Hemianopsie beschrieben.

Lokalisations- und Halbierungsfehler zeigen sich fast immer in gleicher Weise, ob man die rechte oder die linke Hand benutzen läßt. Nur ausnahmsweise lokalisierte eine Hand schlechter, aber nur dann, wenn diese Hand auch Parese oder Sensibilitätsstörungen aufwies, wodurch offenbar der Lokalisationsfehler vergrößert werden kann (Fall 70, 105, 130).

Infolge von relativen Lokalisationsfehlern kann es auch zu einer subjektiven Verschiebung des ganzen Sehraumes nach rechts, links, oben oder unten kommen, d. h. zu einer sekundären Beirrung der optisch-somatischen Orientierung (s. S. 611); BEST spricht ungenau von Beirrungen der absoluten Lokalisation. Bei unvollständiger Hemianopsie wird durch die Schrumpfung der hemiambylopischen Sehfeldhälfte und das Überwiegen der gesunden Seite die scheinbare Medianebene nach der gesunden Seite hinübergezogen. Umgekehrt überwiegt bei vollständiger Halbblindheit der mehr zentral, d. h. gegen die blinde Seite gelegene Teil des erhaltenen Gesichtsfeldes über den schwachsichtigeren, scheinbar geschrumpften peripheren Bezirk, und die Medianlinie verschiebt sich scheinbar zur blinden Seite. Bei totaler Hemianopsia inferior erfährt dementsprechend der erhaltene obere Sehraum eine Scheinverschiebung nach unten. Durch diese Verlagerungen wird der im gleichen Sinne gehende relative Lokalisationsfehler vergrößert. Die subjektive Verschiebung des Sehraumes wird vielfach spontan angegeben (BEST). Ein Verletzter von UHTHOFF mit rechtsseitiger Halbblindheit griff links vorbei und kam, während er auf ein Haus zuzuschreiten meinte, 15 m nach links von demselben ab.

Mit der Verschiebung der scheinbaren Medianlinie verlagert sich auch — wie W. FUCHS² gezeigt hat — die Stelle des deutlichsten Sehens; sie rückt von dem objektiv scharfsichtigeren Makulabezirk ab, und es bildet sich eine mehr peripher gelegene „Pseudofovea“ aus, mit der, trotzdem die ihr zugeordneten Netzhautelemente weniger sehtüchtig sind, deutlicher gesehen wird als mit der eigentlichen Makula. Die Verlagerung der Stelle des deutlichsten Sehens hängt damit zusammen, daß der Hemianopiker ein erhaltenes Gesichtsfeld nicht als Hälfte eines Gesichtsfeldes empfindet, sondern eben als sein Gesichtsfeld, an dem er — wie der Gesunde am ganzen Gesichtsfeld — eine Mitte, rechts, links, oben und unten erfährt. Ein Kranker von W. FUCHS gab an, er habe sich gewöhnt, sein Gesichtsfeld nach rechts, d. h. nach der blinden Seite, zu verlegen, er blicke an den Wörtern, Gegenständen, Personen usw. rechts vorbei und sähe sie dann leichter vollständig und vor allem deutlicher; wenn er streng fixiere, sehe er alles nur halb und verschwommen. Nach den eingehenden Untersuchungen von W. FUCHS ist die Pseudofovea an keine bestimmte Netzhautstelle gebunden, sondern wechselt ihre Lage mit der Größe des betrachteten Objektes; je größer das Objekt, desto weiter peripher liegt — bis zu einer gewissen Grenze — das neue Deutlichkeitszentrum. Ein kleines Objekt, das peripher von seinem Deutlichkeitszentrum geboten wird, erscheint verschwommen, solange es nicht in eine größere Gestalt als konstituierender Bestandteil derselben aufgenommen wird. Die Deutlichkeit ist demnach gestaltnäßig bedingt.

Als Folge von Lokalisationsstörungen können Schrägstellungen der Gegenstände und Scheinbewegungen auftreten (BEST, POTZL³).

Durch die Fehler der relativen Lokalisation entstehen auch eigenartige Störungen beim Zeichnen und Schreiben, die von den verschiedenen Arten der Apraxie und Agraphie, besonders von ihrer konstruktiven Form, zu unterscheiden sind. Beim

Zeichnen eines Hauses werden z. B. Tür und Fenster zu weit nach links (Abb. 223), unter Umständen sogar außerhalb des Hauses gezeichnet. Beim Schreiben geraten die Kranken nach der Seite ihres Lokalisationsfehlers aus der Linie, bald nach links, bald nach rechts oder nach oben, unten, so daß einer meiner Hirnverletzten — Fall 124 (Otto) — seinen Namen beinahe wie ein Chinese von oben nach unten schreibt; er hatte einen völligen Ausfall der unteren Gesichtsfeldhälfte. Die Fehler beim Zeichnen als der schwierigeren Leistung können noch nachweisbar sein, wenn sich die Halbierungs- und Lokalisationsstörungen schon zurückgebildet haben. Diese Erscheinungen sind streng von andersartigen schwereren und mehr regellosen Bewegungsfehlern der optischen Ataxie (S. 603) und ebenso von der konstruktiven Apraxie zu unterscheiden.

Störungen der absoluten Lokalisation (Ortsblindheit).

Bei Sehhirnverletzten mit allgemeinen Blickstörungen traten eigenartige und meist grobe Beirungen der optischen Lokalisation mit Zerfall der räumlichen Beziehungen der Sehdinge untereinander auf, die offenbar solche der absoluten Lokalisation waren und mit den Blickstörungen zusammenhingen. Ich will sie kurz als Ortsblindheit bezeichnen. Solche Beobachtungen sind auch früher schon gemacht worden, ihre richtige Deutung ist aber erst durch die Kriegserfahrungen (BEST²⁻⁵, KLEIST²⁻⁵) möglich geworden.

Wir haben es hier nicht wie bei der relativen Lokalisationsstörung mit Folgen von Gesichtsfeldausfällen bzw. der Auswirkungen von Verletzungen der Sehrinde oder der Sehstrahlungen zu tun, entgegen der Annahme von L. MANN³. Das beweisen die ganz wechselnden Sehraumbefunde. Wie bei den meisten früher beobachteten Fällen mit „Orientierungsstörungen“ lagen in der Mehrzahl meiner Kriegsverletzungen doppelseitige Sehfeldauffälle vor (Fälle 123—126), zwei Verletzte (Fälle 127 und 129) hatten aber nur eine linksseitige, einer (Fall 128) nur eine rechtsseitige Hemianopsie, während bei BESTs Fall 30 das Gesichtsfeld frei war wie in den früheren Beobachtungen von PICK, BALINT und ROSENFELD. Auch in dem Falle 3 von L. MANN widerlegt das freie Gesichtsfeld MANNs Annahme einer Schädigung der Sehstrahlungen als Grundlage der von ihm sog. „Paropie“. Doppelseitige Hemianopsie ohne Ortsblindheit kommt ebenfalls vor (eine eigene Beobachtung, mehrere Fälle von WILDBRAND-SANGER).

Bis zu den Kriegsbeobachtungen wurde die „Ortsblindheit“ meistens mit den Orientierungsstörungen infolge Verlustes des topographischen Gedächtnisses und deshalb auch mit der Seelenblindheit vermengt, wenn sich auch bei RIEGER, REICHARDT und HARTMANN schon Hinweise auf die Verschiedenheit agnostischer und „optisch-räumlicher“ Störungen finden. Andererseits wurden von PICK, ROSENFELD, BALINT und REICHARDT die absoluten Lokalisationsstörungen nicht von denen des optischen Zusammenfassens, der optischen Aufmerksamkeit getrennt. Nach BEST bilden die fraglichen, groben Störungen der absoluten Lokalisation den Übergang zur Seelenblindheit und sollen auf der Verletzung besonderer kortikaler Zentren für die räumlichen Eigenschaften der Sehdinge beruhen. BEST¹ vermutet ein solches Zentrum auf Grund unseres Falles 126 im Præcuneus, in der Gegend der Fissura parieto-occipitalis mit angrenzenden Teilen des Gyrus parietalis superior. Ich selbst habe zwar schon in meinem Würzburger Referat „optisch-räumliche Auffassungsstörungen“ — aber ohne genügende Trennung zwischen Aufmerksamkeits- und Lokalisationsstörungen — und optisch-räumliche Erinnerungsmängel unterschieden, beide Erscheinungen dann aber wieder unter der Bezeichnung „optisch-räumliche Agnosie“ vereint. Doch sind Ortsblindheit und Ortsgedächtnismangel ebenso verschieden und verhalten sich ebenso zueinander wie die perzeptive Formenblindheit

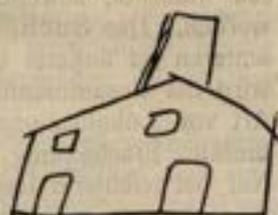


Abb. 223.

Fall 100. Knöpfe.

und die Dingblindheit (optisch-dingliche Agnosie). Ortsblindheit und Ortsagnosie können jede für sich unabhängig voneinander vorkommen.

Für einen Zusammenhang zwischen gewissen Lokalisationsstörungen und Blickstörungen sprechen schon die bei sehhirnverletzten Versuchstieren beobachteten Orientierungsstörungen. Nicht nur nach völliger Ausräumung der Sehsphäre (MUNK, MINKOWSKI), sondern schon nach umfangreichen Rindenextirpationen an der Außenseite des Hinterhauptlappens mit weitgehender Zerstörung der Sagittalbahnen (S. J. FRANZ) traten Störungen der Lokalisation der optischen Eindrücke im Verein mit Blickstörungen und einer Disharmonie zwischen Blick- und Greifbewegungen auf, und zwar auch dann, wenn keine Rinden- oder Seelenblindheit entstanden war (v. MONAKOW²).

Die Erscheinungen der Ortsblindheit waren am stärksten bei den Fällen 126 (Ziegel) und 127 (Schnell), dann bei den Fällen 123—125 (Scherer, Otto und Fragner), leichtere Störungen boten die Fälle 128 und 129 (Weghorn, Westing). Ziegel und Schnell sind nicht ganz rein, indem auch die topographischen Erinnerungen bei ihnen in mäßigem Grade gelitten hatten. Die Störung der Lokalisation von Seheindrücken zeigt sich darin, daß vorgehaltene Gegenstände oder Bilder mit den Augen nur mühsam, zuweilen überhaupt nicht gefunden oder alsbald wieder verloren werden. Das Suchen mit den Augen, das Übergehen von einem Gegenstande zum anderen ist äußerst erschwert, Ziegel stellt sich dabei geradezu grotesk an. Hier wird der Zusammenhang zwischen Lokalisations- und Blickstörung sinnfällig. Diese Art von Lokalisationsstörung ist — wie die Aufmerksamkeitseinengung — eigentlich dieselbe Erscheinung wie die Blickschwäche, nur von einer anderen Seite betrachtet. Nur bei leichterer Lokalisationschwäche (Westing, Weghorn) habe ich Störungen der Augenbewegungen nicht eigens vermerkt. Doch besagt das nur, daß die willkürlichen Blickbewegungen intakt waren. Eine Schwäche der automatischen Blickeinstellung dürfte trotzdem bestanden haben und in dem erschwerten Suchen im Gesichtsfeld mit enthalten sein, wofür auch die von POPPELREUTER beobachtete Unbehilflichkeit der Augen- und Kopfbewegungen bei Suchstörungen (S. 590) spricht. R. A. PFEIFER² fiel bei Hemi-anopikern mit Störungen des optischen Sucheaktes eine Nackensteifigkeit und Starrheit der Fixation auf, die nach meiner Überzeugung nicht nur auf dem Gesichtsfeldausfall — wie PFEIFER meint —, sondern auf selbständiger Störung der automatischen Blickmotorik beruhte.

Zur Untersuchung der optischen Orientierung empfiehlt BUSCH einen aus Holz ausgesägten „Irrgarten“. Der Kranke muß mit einem Stift den Weg vom Eingang bis zum Mittelpunkt der vielfach verschlungenen Gänge suchen. Angebrachte Kontakte ermöglichen eine Zeitmessung mit dem Chronoskop.

Scheinbewegungen, die theoretisch — s. oben — bei absoluter Lokalisationsstörung zu erwarten und auch von BIELSCHOWSKY in einem entsprechenden Falle vermerkt sind, wurden von meinen Verletzten nicht angegeben. Dem Kranken BIELSCHOWSKYS schienen die Gegenstände, wenn er nach ihnen griff, zu entschweben meist nach oben.

Ortsangaben an Bildern wurden von unseren Hirnverletzten falsch gemacht. Ziegel kann auf dem Bilde eines Zimmers die Lage der richtig erkannten Mandoline nicht angeben, ebensowenig auf anderen Bildern die gegenseitige Lage von Kanone und Reitern, Gespann und Bauer, Mädchen und Rosen. Auf den Kopf gestellte Abbildungen und Gegenstände erkennt er, erfährt aber nicht deren verkehrte Stellung. Ob eine Hand nach rechts oder links weist, bleibt ihm ungewiß. An einer Blume, deren Stengel man ihm in die Hand gibt und die er erkennt, weiß er nicht zu sagen, ob die Blüte sich oben oder unten befindet. Schnell ist gänzlich im unklaren, wo die Spitze und wo das stumpfe Ende eines Bleistiftes sich befinden, obwohl er denselben erkennt und ihn richtig beim Schreiben hantiert.

Über die Lage der ausgezeichneten und dem Verletzten bekannten Teile und Einrichtungsgegenstände des Zimmers besteht die gleiche Unklarheit, worauf die örtliche Desorientierung jedenfalls zu einem guten Teil beruht. Ziegel weiß nicht, wo das Fenster, die Türe, ja nicht einmal, wo die neben seinem Bett befindliche Wand ist, er sucht lange nach dem Fußboden, zeigt die Zimmerdecke in falscher Richtung. Er ist auch in seinem Bett desorientiert, findet das Kopfkissen nicht, sucht die Matratze über sich in der Luft, das Hemd an den Füßen. Dem entspricht es, daß er besonders anfangs irre im Zimmer herumläuft und sich mit den Händen zurechttastet. Auch Schnell kann den Weg zum Klosett, die Stelle der Wanduhr u. a. nicht bezeichnen. Solche Störungen fanden sich sogar bei dem leichter geschädigten Westing, der sich anfangs öfter verlief und sein Bett nicht fand, obwohl er gute topographische Erinnerungen über von früher bekannte Ortsverhältnisse besaß.

Der Lokalisationsstörung unterliegen bei Ziegel und Otto auch die optischen Eindrücke des eigenen Körpers, wie in einem von PICK² früher beschriebenen Falle von Desorientierung am eigenen Körper: Ziegel sucht mit der Hand im Gesicht herum und findet so langsam Mund, Kinn und Nase. Auch nach Knie, Bauch, Nabel sucht er an seinem Körper, sich mühsam durch Betasten orientierend. Er lokalisiert dagegen Berührungen an seinem Körper stets richtig. Otto kann die Lage seiner Hand, auch wenn sie gedrückt wird, nicht richtig angeben, die Bewegungsrichtung passiver eigener Handbewegungen bleibt ihm unklar.

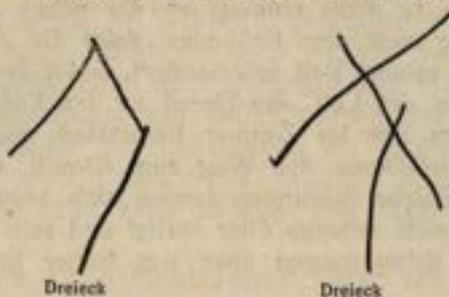
Möglicherweise ist an den Verwechslungen von rechts und links, oben und unten auch eine optisch-somatische Orientierungsstörung (S. 611) beteiligt, doch sind die Fehler nicht ausschließlich auf den Verlust der räumlichen Beziehungen zwischen Sehraum und eigenem Körper der Kranken zurückzuführen. Das ergibt sich aus dem Vergleich unserer Hirnverletzten mit einem Falle BONHÖFFERS⁶, der eine Störung der Rechts-Links-Orientierung ohne Fehler der absoluten optischen Lokalisation aufwies.

Optische Ataxie.

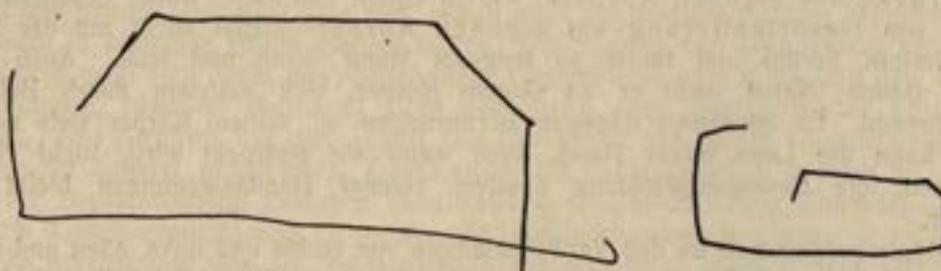
Eine Folge der absoluten Lokalisationsstörung sind gewisse Bewegungsstörungen, die wir mit BALINT als optische Ataxie bezeichnen wollen. Zunächst das falsche, meist regellose Greifen und Zeigen nach optisch gebotenen Gegenständen; nach taktilen Reizen wird dagegen richtig gezeigt. Ferner Störungen beim Zeichnen. Die Kranken können zwei Punkte nicht durch eine gerade Linie verbinden, was ihnen aber sofort gelingt, wenn sie den Bleistift auf den einen Punkt setzen und auf den anderen einen Finger der freien Hand legen (BALINT); die Lenkung der Bewegungen durch den taktilen Ortssinn ist erhalten, wo die optische Leitung versagt. Beim Zeichnen eines Dreiecks, Vierecks, der Umrisse eines Hauses findet der Ortsblinde nicht zum Ausgangspunkt zurück (Abb. 224, s. S. 604), weil dessen Ortsbestimmtheit ihm fehlt. Oder die Striche laufen, wenn jeder für sich gezogen wird, wirt durcheinander. Beim Schreiben geraten die Buchstaben oder Zahlen ineinander, oder die einzelnen Teile eines Buchstabens werden auseinandergezogen. Die Buchstaben werden ungleich groß, bei Worten mit vielen Haar- und Grundstrichen irrt sich der Kranke in der Zahl der Striche. Die Linien werden nicht eingehalten und die Stellung der Schriftzeichen wird unregelmäßig; häufig läuft die Schrift wie beim Schreibengeübten und bei Kindern, der Mechanik des Armes entsprechend, nach rechts oben. Besonders fehlerhaft ist das Wiederansetzen nach Abhebung des Schreibzeugs bei neuen Worten, einer neuen Linie.

Beim Hantieren werden als Ausdruck der Lokalisationsstörung die einzelnen Bewegungen an verkehrten Stellen des Raumes und an falschen Stellen der benutzten Gegenstände angesetzt. Otto kommt noch am Schluß der Beobachtung mit dem

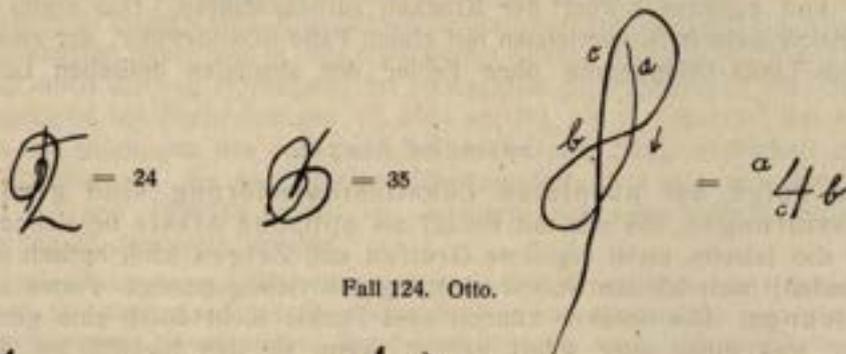
Anziehen eines Hemdes nicht zurecht, ohne ideokinetisch-apraktisch zu sein. Westing fertigt in der Lazarettwerkstatt mit großer Unbeholfenheit ganz unsymmetrische und unbrauchbare Fächer zu Granatkörben. Ziegel schlägt beim Hämmern



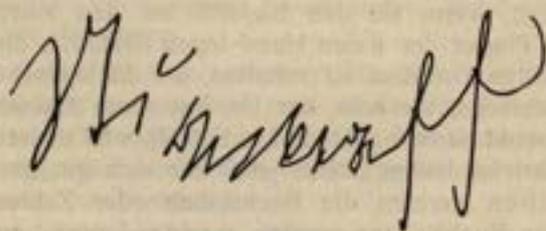
Fall 127. Schnell.



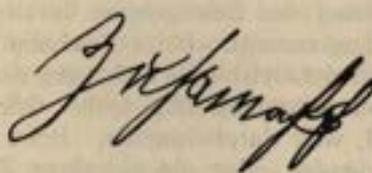
Fall 125. Fragner.



Fall 124. Otto.



Sturmangriff



Zusammenstoß

Fall 126. Ziegel.

Abb. 224.

bald mit dem Hammerkopf, bald mit den Seitenteilen zu. Schnell, der in dieser Hinsicht am stärksten gestört war, fährt beim Abschneiden einer Zigarrenspitze erst mit dem Messer ziellos in der Luft herum, findet beim Versuch, eine Zigarre anzustecken, nicht das Ende der Zigarre, sucht dasselbe bald in der Mitte derselben, bald an seinem Munde. Beim Eingießen von Wasser aus einer Kanne in ein Glas

findet er das Glas nicht und ist im Begriff, das Wasser neben das Glas zu gießen. Das Aufschneiden eines Briefes mißlingt, er sucht lange mit der Spitze des geöffneten Federmessers, fährt damit auf dem Brief herum, dann an der Hand des Arztes. BESTs Fall 30 kann seine Bettdecke nicht zusammenfalten, weil er die gegenseitige Lage der vier Ecken nicht übersieht. Besonders überzeugend sind die Versuche mit Legspielen, auseinandergeschnittenen Bildern (PICK), mit Bauklötzen und Hölzchen (RIEGER). Schnell zeigt sich dabei vollkommen unfähig und benimmt sich, regellos die Klötzchen zusammen- und auseinanderlegend, fast wie ein Blinder. Eine in vier Teile zerschnittene Figur kann er nicht zusammenlegen, selbst einen einzelnen noch fehlenden Stein vermag er nicht in das Bild eines Legespiels einzusetzen, den richtig vom Untersucher eingefügten Stein betrachtet er ebenso unsicher wie den verkehrt eingefügten (Kopf mit Hals nach oben).

Wenn ich als Bezeichnung aller dieser Bewegungsfehler den BALINTSchen Ausdruck „optische Ataxie“ annehme, so möchte ich mir doch nicht die BALINTSche Erklärung zu eigen machen. Zwar soll auch nach BALINT die optische Auffassungsstörung an der Bewegungsstörung teilhaben, das Wesentliche sei aber nicht die Sehstörung an sich, sondern der Ausfall der optischen Kontrolle an einem Arm infolge einer Unterbrechung von Assoziationsbahnen zwischen optischer Sphäre und Sensomotorium desselben Armes, denn die optische Ataxie war im Falle BALINTS rechts erheblich stärker als links. Dann wäre aber zur Entstehung einer optischen Ataxie die optische Lokalisationsstörung gar nicht nötig, was man angesichts der ja durchweg auf Fehlern der Ortsbestimmung beruhenden Bewegungsirrtümer kaum annehmen kann. Außerdem versteht man bei der annähernd gleichen Örtlichkeit und Ausdehnung der Erweichungsherde im rechten und linken Scheitel-Hinterhauptslappen des BALINTSchen Falles nicht, daß die Bahnen zwischen Sehsphäre und Zentralwindungen links so viel ausgiebiger unterbrochen sein sollen als rechts. In meinen Fällen war die optische Ataxie stets links und rechts gleich. Ich zweifle nicht, daß sie restlos auf der optischen Lokalisationsstörung selbst beruht, und daß im BALINTSchen Falle irgendwelche Nebenumstände die Fehler des rechten Armes verstärkten. Es könnte, wie wir schon früher erwogen haben, rechts noch eine konstruktive Apraxie vorgelegen haben, oder die Mängel der optischen Bewegungsleitung wurden durch eine leichte, an sich kaum merkliche Parese oder kinästhetische Ataxie verstärkt. In dieser Hinsicht ist es verdächtig, daß man im Gehirn des Kranken auch eine Erweichung im Armzentrum der linken Zentralwindungen fand, die allerdings jüngeren Datums gewesen sein soll, möglicherweise aber doch einen kleineren, älteren Herd in sich schloß. Ich erinnere daran, daß auch die relativen optischen Lokalisationsstörungen bei Bewegungen eines Armes durch Parese, Sensibilitätsstörungen oder kinästhetische Ataxie desselben einseitig verstärkt werden können.

Soweit BALINT die eigenartige Sehstörung seines Kranken an der optischen Ataxie mitwirken läßt, denkt er nur an die Aufmerksamkeitseinengung. Und wirklich könnte man sich denken, daß beim Punkteverbinden der zweite Punkt nicht gefunden werde, weil immer nur ein Punkt im Bewußtsein Platz habe. Der Kranke verhielte sich dann wie ein Mensch mit äußerst eingeengtem Gesichtsfeld oder wie jemand, der durch eine enge Röhre sieht. In solchen Fällen würde man aber von dem einen zuerst fixierten Punkte aus die Umgegend mittels Kopf- und Augenbewegungen absuchen und würde durch Beachtung dieser Bewegungen die Richtung und Entfernung des zweiten Punktes feststellen können; die beiden Punkte würden danach, gute Merkfähigkeit vorausgesetzt, wenigstens annähernd richtig verbunden werden können. Wenn BALINTS Kranker und unsere Hirnverletzten das nicht können, so liegt es nicht an ihrer abnormen Aufmerksamkeitsenge, sondern — da auch ihre Merkfähigkeit ausreichen würde — daran, daß den einzelnen gesehenen Punkten die Ortsbestimmtheit fehlt.

Es ist daher auch ganz allgemein nicht möglich, die optische Ataxie und die Schwäche der absoluten Lokalisation auf eine krankhafte optische Aufmerksamkeitsenge zurückzuführen. Wenn auch beide Erscheinungen wahrscheinlich aus einer gemeinsamen Quelle — nämlich der Blickstörung — fließen, so sind sie doch jede für sich etwas Besonderes.

Abgrenzung der Bewegungsfehler der Ortsblinden von konstruktiver Apraxie und Agraphie.

Diese Unterscheidung ist schwierig; denn Raumfehler liegen in beiden Fällen vor. Die Heraushebung der konstruktiven Apraxie gelang nur dadurch, daß sie auch ohne Störung der optischen Lokalisation vorkommt (Fall 94, Bitter). Bei den Fällen 124, 126, 127 (Otto, Ziegel, Schnell) sind konstruktiv-apraktische Fehler beigesellt (S. 486). Und es kann zweifelhaft bleiben, ob z. B. die Fehlerhaftigkeit des „Hauses aus dem Gedächtnis“ in Abb. 167, S. 487 einer konstruktiven Apraxie oder gestörter optischer Lokalisation entspringt. Möglich ist auch, daß die Verfehlung am einzelnen Buchstaben, soweit sie in ungleicher Größe der Buchstaben bestehen und Teile von Buchstaben und Zahlen ineinander geschrieben oder auseinander gezogen sind (r in Abb. 171, S. 494) mehr auf Ortsblindheit als auf konstruktiver Agraphie beruhen. Für die letztere spricht mehr die Unfähigkeit, Worte aus Buchstabentäfelchen zusammenzusetzen. In reinen Fällen liefert die konstruktive Apraxie mehr regelmäßige Verfehlungen, Drehungen der Formen um 90° oder 180° , eigenartige scheinbar planvoll-falsche Zeichnungen, nicht die ganz regellosen räumlichen Verirrungen der Ortsblinden. Der Ortsblinde — Fälle 125, 127, 128 — sucht sichtlich aber vergeblich nach der richtigen Stelle, an der er seine Bewegung anbringen könnte (vgl. Brief öffnen, eingießen), während ihm Plan und Gang der Handlung richtig vorzuschweben scheinen. Der konstruktiv Apraktische und ähnlich der ideatorisch Apraktische hat schon einen falschen räumlichen Bewegungsentwurf. Er setzt ohne Zögern an falscher Stelle an, verfehlt dabei aber nicht den allgemeinen Ort, an dem die Handlung vor sich gehen soll. Er bleibt beim falschen Ansetzen der Fenster doch innerhalb des Hauses, oder beim falschen Ansetzen des Daches (Abb. 166) doch am Hause. Er glaubt an der richtigen Stelle zu sein, während der Ortsblinde gerade darüber oft im Zweifel ist. Der Ortsblinde zeichnet, baut, schreibt ungefähr wie einer, dem die Augen verbunden sind, beim konstruktiv Apraktischen hat man eher den Eindruck, daß er nach einem falschen räumlichen Plane arbeite, daher oft die eigentümliche Regelmäßigkeit seiner Fehler, der Drehungen um 90° oder 180° . Die Bewegungsstörung als Folge gestörter absoluter Lokalisation, die optische Ataxie, ist der Ausdruck einer Art von Sehstörung, sie steht gewissermaßen auf einer tieferen Stufe der Hirnleistungen, die konstruktive Apraxie ist ein mnestisch-assoziativer Defekt. Sie kommt daher wie andere apraktische Störungen auch als eine linksseitige Dyspraxie vor (S. 430), während die Bewegungsfehler der Ortsblinden stets beiderseits gleich sind. Die Fähigkeit zu richtigem konstruktiven Handeln (Schreiben) muß erlernt werden. Das Kind hat sie im Alter von ca. 4 Jahren noch nicht. Daher die Ähnlichkeit konstruktiver Zeichenfehler mit Kinderzeichnungen aus diesem Alter. Der zeichnerisch unbegabte Mensch lernt es nie, z. B. die Gestalt eines Tieres, besonders in Bewegung, richtig zeichnerisch wiederzugeben, die Beine richtig anzusetzen, Kopf und Glieder in den richtigen Größenverhältnissen herzustellen — dies alles, obwohl der unbegabte Zeichner sowohl wie das Kind ganz genau optisch lokalisiert.

Fassen wir die Gemeinsamkeiten und Unterschiede von optischer Ataxie und konstruktiver Apraxie nochmals kurz zusammen! Bei optischer Ataxie: falsche Augeneinstellungen, erschwertes Suchen, leichtes Verlieren mit den Augen, erhebliches und regelloses Vorbeizeigen und -greifen. Unfähigkeit, zwei Punkte zu verbinden, bei Zeichnungen aus einem Zuge zum Ausgangspunkt zurückzufinden,

beim Schreiben Zeilenfehler, in- und auseinanderschreiben, beim Hantieren und Bauen regellose, wirre Raumfehler, wie ein blindes Hantieren. Bei konstruktiver Apraxie: nur Fehler bei eigentlichen Handlungen (Zeichnen, Schreiben, Bauen, Hantieren) mit falscher aber oft regelmäßiger Ortssetzung der Bewegungen, wie nach einem falschen Plan. Keine Suchstörung, keine Fehler beim Zeigen, Punkteverbinden, beim Zurückfinden zu einem Ausgangspunkt.

Gewiß sind diese Unterschiede oft schwer festzustellen, besonders wenn — wie bei manchen Kriegsverletzten — beide Störungsarten zugleich vorliegen. Es war daher von größtem Wert, diese Ergebnisse an einem größeren klinischen Material nachzuprüfen, was durch H. STRAUSS geschehen ist und zu einer vollkommenen Bestätigung geführt hat.

Über die Verschiedenheit der Hirnbefunde bei Ortsblindheit und optischer Ataxie bzw. bei konstruktiver Apraxie s. S. 608.

In der Kriegsliteratur wird über Ortsblindheit — von BEST abgesehen — wenig berichtet.

Unter den Beobachtungen von WILBRAND-SANGER¹ findet sich ein Verletzter (Fall H. W.) mit linksseitiger Hemianopsie, der sich immer wieder in den Straßen verlor. Da er teilweise seelenblind war — Bekannte nicht wiedererkannte —, ist es sehr fraglich, ob eine Ortsblindheit oder eine optisch-räumliche Agnosie vorgelegen hat; die Art der Verletzung — Einschuß rechte Schläfe, Ausschuß in der Mitte des Hinterkopfs, also wohl doppelseitige mediane Läsion des Hinterhauptlappens — spricht mehr für Ortsblindheit.

Deutlich erkennbar sind Ortsblindheit und optische Ataxie in der Schilderung, die G. HOLMES von Kriegsverletzten mit Störungen der optischen Lokalisation und Orientierung gibt. Die Verletzten konnten die gesehenen Objekte nicht genau im Raum lokalisieren, gesehene Objekte nicht genau berühren, sie hatten Mühe, zwischen verschiedenen Gegenständen ihren Weg zu finden. Auch HOLMES beobachtete dabei Blickstörungen: erschwertes Fixieren und Festhalten bewegter Objekte mit dem Blick, Unmöglichkeit zu konvergieren und zu akkommodieren, Fehlen der Lidschlagreflexe.

Mit der Ortsblindheit und der von ihr abhängigen optischen Ataxie fällt mindestens zum Teil auch die von P. MARIE, BOUTTIER und BAILEY jüngst beschriebene „Planotopokinesie“ zusammen (vgl. S. 489), bei der örtliche Orientierungsstörungen, z. B. auf einem Stadtplan, mit gewissen Bewegungsstörungen — Zeilen- und Kolonnenfehler beim Wort- und Zahlenschriften, Unfähigkeit eine Krawatte zu binden — vereint sind. Doch fehlt die Unterscheidung von Ortsblindheit und Ortsgedächtnisstörung, auch läßt die Beschreibung nicht sicher entscheiden, ob nicht apraktische Störungen, insbesondere solcher konstruktiver Art mitwirken. Über die Hirngrundlagen geben die Beobachter nichts an.

Lage der Hirnverletzungen bei Ortsblindheit.

Wenn die Ortsblindheit eine Störung der absoluten Lokalisation ist, so hängt sie mit optisch-motorischen Störungen zusammen, und es müssen die optisch-motorischen Rindengebiete (Feld 18?) oder die Blickbahnen im Strat. sag. int. befallen sein. Das ist in der Tat der Fall.

Bei (Fall 125 Fagner) geht der Schuß durch beide oberen Calcarinalippen, die nähere Umgebung, besonders der Cuneus mit dem oberhalb der Fiss. calc. gelegenen Teil von Feld 18, ist beiderseits schwer geschädigt, rechts sind aber auch die Strata sagittalia verletzt; denn der Schußkanal, dessen Umgebung erweicht ist, geht von der Calcarina zum Gyrus angularis. (Fall 124 Otto) dessen Ein- und Ausschuß im hinteren Teil der Scheitelbeine leider nicht genau kranio-metrisch bestimmt wurde, hatte eine Halbblindheit nach unten; also waren hier die oberen Calcarinalippen bzw. deren Sehstrahlungsanteile und sicher auch deren nächste Umgebung mit den optisch-motorischen Substraten verletzt. Fall 126 (Ziegel) hatte einen Durchschuß durch beide Gyri angulares, der rechts oberhalb des Ventrikels verlief, links den oberen Winkel des Ventrikels mitnahm, jedenfalls die Strata sagittalia in ihrem oberen

Anteil zerstörte. Des Falles 127 Hirnwunde betraf links wieder den Gyrus angularis samt dem oberen Viertel des Sagittalmarkes, rechts war der ganze Hinterhaupt-Scheitellappen frisch erweicht. Fall 128 (Weghorn) hatte einen Tangentialschuß in der Mitte des Hinterkopfes, ungefähr in Höhe der Spitze der Hinterhauptschuppe, offenbar mit Beschädigung beider Hinterhauptlappen. Die Wirkung der Schußverletzung reichte sicher bis in die Gegend der optisch-motorischen Rinde oder Strahlungen, denn es bestand eine partielle rechtsseitige Hemianopsie. In dieser Gegend saß auch der oberflächliche Steckschuß bei BEST's Fall 30 und — im hinteren Teil des rechten Scheitelbeins — die Verletzung bei Fall 129 (Westing). Die Tiefenwirkung der Verwundung wird in letzterem Falle durch die totale linksseitige Hemianopsie und die Kleinhirnsymptome angezeigt. Auch bei Westing und Grau waren sicher beide Okzipitalappen lädiert.

In allen diesen Fällen sind also nachweislich oder wahrscheinlich die optisch-motorische Rinde oder deren Sehstrahlungen im Strat. sag. int. verletzt, und zwar hauptsächlich in den dorsalen Anteilen. Vorwiegend die ventralen Abschnitte der Sagittalstrahlungen mußten dagegen bei Fall 123 (Scherer) getroffen sein, dessen Querschuß tiefer unten und weiter vorn — nicht weit vom seitlichen Kniehöcker — durch T2 hindurchging.

Auch zwei neuere eigene klinische Beobachtungen mit Störungen der Lokalisation und Orientierung, mit optischer Ataxie und links ausgeprägter, rechts partieller Hemianopsie, sowie optischer Unaufmerksamkeit und Zählstörung zeigten eine ausgedehnte Zerstörung der Sagittalstrahlungen.

Bei Landsberger beiderseits hochgradiger Schwund und bräunliche Verfärbung der Sagittalblätter in deren ganzer Höhenausdehnung; links unter dem Gyr. ang. eine kleinere Zyste im dorsalen Teil der Strata; auch das gemeinsame und Eigenmark des Scheitel-Hinterhauptlappens beiderseits atrophisch, grau verfärbt, mit kleineren Herdchen. Bei Salzmänn: rechts eine große Erweichungszyste in O1 und O2, die nach innen bis an den Ventrikel reicht und denselben von allen Seiten umgreift, Strat. sag. und Tapetum total vernichtend; links ein kleinerer Herd der Strat. sag. in Höhe des hinteren Teils von T2, von dem aus eine bräunliche Verfärbung in den sagittalen Markblättern nach hinten zieht, hauptsächlich in der dorsalen Hälfte.

Beide Fälle waren frei von konstruktiver Apraxie, während zwei andere klinische Fälle mit konstruktiver Apraxie ohne Ortsblindheit und ohne davon abhängige optische Ataxie zwar ebenfalls Herde im Mark des unteren Scheitellappens (Sm. u. Ang.) zeigten, doch ohne makroskopische Beteiligung des Sagittalmarkes. Der eine der Fälle (Höhn) hatte bemerkenswerterweise nur einen, und zwar linksseitigen Herd in Rinde, Eigen- und gemeinsamem Mark von Sm. und Ang., im anderen Falle (Heiner) war das gemeinsame und das Eigenmark des unteren Scheitellappens beiderseits von mehreren kleinen Herden durchsetzt. Der anatomische Unterschied zwischen optischer Ataxie (Ortsblindheit) und konstruktiver Apraxie tritt hierin zutage. Die letztere beruht offenbar auf der Schädigung eines links höherwertigen Rindenzentrums in P2 bzw. deren Assoziationsfaserung im darunterliegenden Eigen- und gemeinsamen Mark, während der Ortsblindheit und optischen Ataxie doppelseitige Verletzungen im Stratum sagittale (optisch-motorische Bahnen) oder in der optisch-motorischen Rinde zugrunde liegen. Bei vier klinischen Fällen mit gleichzeitiger konstruktiver Apraxie und optischer Ataxie waren das Sagittalmark beiderseits mitsamt gemeinsamem Mark, Eigenmark oder Rinde im Gebiet der Angulares und zum Teil auch die Okzipitalwindungen betroffen.

Hirnbefunde bei Ortsblindheit aus der Literatur.

Eine Durchsicht der Literatur bestätigt, daß für die Ortsblindheit bestimmte, außerhalb der Area striata gelegene Rindenbezirke und solche Teile der Strata sagittalia verantwortlich zu machen sind, die nicht die Sehstrahlung enthalten. Wahrscheinlich sind dagegen in den zerstörten Rinden- und Stabkranzanteilen die optisch-motorischen Systeme (Feld 18 bzw. deren Projektionsfaserung) enthalten. In erster Linie kommen in Betracht die Beobachtungen PICK (Komprehensionsstörung, Fall 1),

BALINT, ROSENFELD und MANN (Fall 3), die bei freiem oder doch nicht gröblich geschädigtem Gesichtsfeld nach Ausweis der Krankengeschichten in der absoluten optischen Lokalisation und der optischen Aufmerksamkeit gestört waren und Fehler im Sinne der optischen Ataxie beim Greifen, Bauen und Zeichnen machten. BALINT und MANN bemerken von ihren Fällen ausdrücklich, daß die topographischen Erinnerungen erhalten waren, und auch der Schilderung PICKS ist das mit großer Wahrscheinlichkeit zu entnehmen.

Am beweisendsten ist der Fall BALINT mit seinen doppelseitigen, etwa symmetrischen Erweichungen in dem lateralen Hinterhaupt-Scheitellappen, die in die dorsalen Teile der Strat. sag. eindrangen. PICKS und ROSENFELDS Befunde stimmen fast photographisch überein in der umschriebenen Atrophie beider Hinterhauptlappen und der besonderen Beteiligung des Gyrus linguallis (dazu fusiformis bei PICK) — also eines außerhalb der eigentlichen Sehrinde gelegenen Gebietes. MANN'S Kranker hatte Hirngeschwülste, ist also zu feineren Fragen untauglich, doch waren die Krebsknoten so gelegen, daß die dorsalen Anteile der Strat. sag. sicher unmittelbar oder durch Druck beschädigt sein mußten. In der rechten Hemisphäre zwei Tumoren im Scheitelmark, besonders im oberen; links ein Knoten im Mark der Okzipitalwindungen, vornehmlich der oberen. Gegend der Fiss. calc. beiderseits frei.

Weitere Beobachtungen findet man unter den sog. Orientierungsstörungen, die nach den Krankengeschichten nicht nur einen Verlust topographischer Erinnerungen, sondern auch Erscheinungen von Ortsblindheit enthielten, oder ausschließlich aus solchen bestanden, was unter dem Einfluß der FORSTERSCHEN Lehre vom Verlust des Ortsgedächtnisses früher nicht zur Geltung kam (Zusammenstellung bei v. NIESSL⁶).

Bei einem großen Teil der Fälle mit Orientierungsstörungen bei doppelseitiger Hemianopsie oder Rindenblindheit dehnten sich die Läsionen von der Area striata auf die nach oben und unten davon gelegenen Rindenbezirke (Cuneus, Gyrus linguallis und fusiformis) aus und zerstörten somit das ja hauptsächlich medial gelegene Feld 18, in dem wir das optisch-motorische Feld vermuten. Hierhin gehören die Fälle SACHS, LAQUEUR, SCHMIDT, DIDE-BOTTAZO, NEUKIRCHEN, KOSTERMANN, MEYER-V. NIESSL, REDLICH-BONVICINI. Der letztgenannte Kranke hatte, wie besonders vermerkt ist, die topographischen Erinnerungen nicht völlig verloren. Eine doppelseitige umfangreiche, nicht nur auf die eigentliche Sehstrahlung beschränkte und hauptsächlich dorsale Durchbrechung der Sagittalblätter fand sich in ANTONS Fall von Orientierungsstörungen bei nichtbeachteter Blindheit.

Das gleiche gilt für die Orientierungsstörungen mit einseitiger Hemianopsie, die bei genauerer Durchsicht sehr oft auch Defekte in der scheinbar freien Gesichtsfeldhälfte hatten und fast immer doppelseitige Hirnherde aufwiesen. Doppelseitige Zerstörungen an der medialen Fläche der Hinterhauptlappen hatten die Fälle PETERS und PICK (Komprehensionsstörung, Fall 2). Bei PETERS waren beide medialen Okzipitalwindungen weit über die Calcarina hinaus lädiert, bei PICK nur die linke, während rechts ein kleinerer Herd im G. ling. auch in die Sagittalblätter hineinreichte. Ähnlich verhielt sich ein anatomisch nicht sehr genau und auch nur makroskopisch beschriebener Fall von LUNZ. Doppelseitige Unterbrechungen der Sagittalblätter durch die ganze Höhenausdehnung derselben finden wir in BONHOFFERS⁸ Fall, während bei VAN VALKENBURG nur gesagt ist, daß die dorsalen Anteile der Strat. sag. zerstört waren. Von VAN VALKENBURG wird die Erhaltung des Ortsgedächtnisses ausdrücklich erwähnt. Auch bei STAUFFENBERG'-MONAKOW'S Fall Gloor — der außer Seelenblindheit auch Erscheinungen von Ortsblindheit zeigte; er fixierte schlecht, konnte mit den Augen nicht folgen, fand sein Bett nicht — waren die Strat. sagit., und zwar hauptsächlich von unten her, bis auf geringe Reste zerstört; links war dorsal noch ein kleiner Rest erhalten. In diesen Fällen griffen die Erweichungen — im Gegensatz zu den bisher genannten Beobachtungen — von der Außen- bzw. Unterseite der Schattel-Hinterhauptlappen in das sagittale Mark ein. Bei einer Kranken von WILBRAND waren rechts G. fusif. und Cuneus zum großen Teil, die Calcarinarinde sogar weniger verletzt, während links eine laterale Erweichung von der Furche zwischen O1 und O2 aus sich im Mark nach vorn ausdehnte; vermutlich war der dorsale Anteil der Sagittalstrahlung zerstört, eine genauere Beschreibung fehlt leider.

Mehrere Fälle, in denen die eine Hemisphäre angeblich frei war, scheiden wegen ungenügender klinischer Untersuchung oder unzureichender Beschreibung der Hirnbefunde aus und beweisen nichts gegen meine Annahme doppelseitiger, die optisch-motorischen Symptome treffender Läsionen (Beobachtungen von REICHARDT, HANKE, VORSTER, HUN). Unverwertbar ist auch ein Fall von v. MONAKOW

(Archiv f. Psych., 24, Fall 3), der in der Literatur unter den Orientierungsstörungen figuriert, in Wirklichkeit aber nur eine Alexie und einen Verlust der optischen Phantasie aufwies und nur ganz zum Schluß sich ab und zu verlief. Rechtsseitige Hemianopsie, Herd nur links im P1, O1, Ang. mit Zerstörung der oberen Hälften der Strat. sag. Die dürftigen, unbeholfenen Zeichnungen des früheren Malers machen mehr den Eindruck konstruktiver Apraxie als optischer Ataxie.

Haben die dorsalen Teile der optisch-motorischen Rinde bzw. Projektionsbahn für die absolute Lokalisation eine größere Bedeutung als die ventralen?

Bei unseren Hirnverletzten mit Ortsblindheit waren fast stets die oberhalb der Calcarina und der eigentlichen Sehstrahlung gelegenen Teile der medialen Okzipitalrinde bzw. der Sagittalblätter verletzt, mit Ausnahme des einen Falles 123, dessen Querdurchschuß weiter vorn und unten durch T2 ging. BEST^{1, 2, 3} glaubt auf Grund des Falles 127, daß im Praecuneus, in P1 und in der Gegend der Fiss. parieto-occipitalis ein Zentrum der absoluten Lokalisation liege. Ähnlich folgert PÖTZL⁵ aus nicht genauer mitgeteilten Kriegsbeobachtungen, daß „die geometrisch-optische Agnosie, verbunden mit Orientierungsstörungen im Raume mit dem kunealen Teile der weiteren Sehsphäre und mit der Mediane der okzipitalen Konvexität feste Lagebeziehungen“ habe. Der Hinweis auf gleichzeitige Störungen des Zeichnens läßt annehmen, daß PÖTZL dabei nicht nur die eigentliche optisch-räumliche Agnosie, sondern auch die Ortsblindheit (optische Ataxie!) im Auge hat. Aber die Befunde an Hirnverletzten können zufällig sein und beruhen vielleicht nur darauf, daß Schußverletzungen der oberen Teile der Hinterhauptlappen überhaupt viel häufiger zur Beobachtung kommen als die meist rasch tödlich verlaufenden tiefer liegenden Hirnschüsse mit gleichzeitiger Verletzung des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Die Kriegsbeobachtungen müssen also mit denen der Friedenserkrankungen verglichen werden.

In vielen der vorhin genannten Friedensfälle sind die Sagittalblätter in ihrer ganzen Höhenausbreitung, dorsal ebenso wie ventral zerstört, oder an der medialen Hinterhauptrinde ist sowohl der kuneale Teil wie die Lingualis und Fusiformis erweicht. In den Fällen BALINT, ANTON, v. VALKENBURG, MANN (Fall 3) ist vorwiegend der dorsale Abschnitt der Strata, bei v. STAUFFENBERGS Fall Gloor jedoch mehr der untere Teil derselben verletzt. Ähnlich verhielten sich die Beobachtungen PICKS (Fall 1) und ROSENFELDS mit ihrer hauptsächlich die Lingualis betreffenden Atrophie; allerdings waren in geringerem Grade auch die ganzen Hinterhauptlappen atrophiert. Bei zwei weiteren Kranken (PICK Fall 2 und LUNZ) war einerseits die mediale Okzipitalrinde oberhalb und unterhalb der Calcarina zerstört, auf der anderen Seite saß der Herd nur ventral im Gyrus lingualis, in einem dritten Falle (WILBRAND) nur dorsal in O1—O2. Ganz abweichend verhielt sich ein eigener klinischer Fall (Wendel), dessen linker Hinterhauptlappen basal-medial zerstört war, während rechts ein kleiner Herd lateral in Rinde und Eigenmark von O2, ungefähr im Gebiet des lateralen Anteils von Feld 18, saß. Außerdem war die untere Hälfte des Balkenwulstes erweicht.

Daraus ergibt sich, daß bei absoluter Lokalisationsstörung (Ortsblindheit) die Verletzung der dorsalen Teile von Feld 18 (Cuneus) bzw. der dorsalen Bündel der Strat. sag. im Gegensatz zu den Kriegsfällen nicht die Regel ist. Es können auch ventrale Teile der medialen Okzipitalrinde oder ihres Stabkranzes hauptsächlich geschädigt sein. Ja — soweit der nur makroskopische Befund meines Falles Wendel dies zu beurteilen erlaubt — scheint auch die Verletzung des lateralen Stückes von Feld 18 zu genügen, wenn auf der anderen Hemisphäre die ganze mediale Rinde und der hintere Balken vernichtet ist. Meistens sind an beiden Hinterhauptlappen die ganze mediale Rinde bzw. die medialen Teile von Feld 18 oder die ganzen Sagittalstrahlungen von oben bis unten getroffen. Auch wenn scheinbar nur die dorsalen oder nur die ventralen Anteile ergriffen sind, ist — wie bei Kriegsverletzten — nicht auszuschließen, daß auch die übrigen Teile des Systems in leichterem Grade mit geschädigt sind.

Die Ortsblindheit ist mit anderen Worten der Ausdruck einer Allgemeinschädigung des optisch-motorischen Systems, ebenso wie die ihr

nahestehende optische Aufmerksamkeitsstörung und die allgemeine Blickschwäche selbst. Die Ortsblindheit ist — soweit sie auf Rindenverletzung beruht — ein Symptom der medialen Okzipitalrinde. Daraus versteht sich, daß sie so häufig mit Rindenblindheit und doppelseitiger Hemianopsie einhergeht, und daß oft ein gegenseitiger Ausschluß zwischen Alexie-Dingblindheit hier und Ortsblindheit (Orientierungsstörungen) dort auffällt; denn Alexie und Dingblindheit sind im Gegensatz zur Ortsblindheit Symptome der lateralen Seite des Hinterhauptlappens. Auf die Linksseitigkeit der Alexie-Dingblindheit und die Doppelseitigkeit der Verletzungen bei Ortsblindheit sei nochmals hingewiesen.

Optisch-räumliche Agnosien (Orientierungsstörungen).

Aus dem bisher üblichen Begriff der Orientierungsstörungen bzw. der optisch-räumlichen Störungen konnte die Ortsblindheit (Beirung der absoluten Lokalisation) als ein eigenartiges, den Störungen der optischen Wahrnehmung näherstehendes Symptomenbild herausgelöst werden. Von optisch-räumlicher Agnosie darf streng genommen nur gesprochen werden, wenn die mangelhafte Orientierung auf einem Verlust gewisser gedächtnismäßig festgelegter Erfahrungen beruht, bzw. wenn der Kranke sich innerlich optisch-räumliche Verhältnisse nicht vorzustellen vermag.

Optisch-somatische Desorientierung.

Zu den bei der optischen Orientierung verwerteten Erfahrungen gehört zunächst die Verknüpfung der Seiten des Gesichts- und Blickfeldes mit den dem haptischen Körperbilde eigenen Merkzeichen rechts, links, oben, unten, hinten, vorn. Die Rechts-Linksorientierung gründet sich auf die Selbstwahrnehmung der Bevorzugung der rechten Hand bei Bewegungen, das Oben-Unten und Hinten-Vorn ist ohne weiteres durch die taktilen Unterschiede von Kopf- und Fußende des Körpers, Gesichts- und Rückenseite gegeben. Im Wege der Erfahrung übertragen die im Gesichts- und Blickfelde erscheinenden Teile des eigenen Körpers ihre sensomotorischen Orientierungszeichen (rechts, links usw.) auf die ihnen nahen außerkörperlichen Sehdinge.

Störungen in diesem Bereich ergeben eine Art von Desorientierung, die man zweckmäßig als optisch-somatische Desorientierung bezeichnen könnte und von der die bekanntere Rechts-Links-Desorientierung nur eine Teilerscheinung ist (vgl. S. 489).

Solche Störungen sind früher nur bei doppelseitigen umfangreichen Herden im lateralen Scheitel-Hinterhauptlappen im Verein mit mannigfachen anderen Symptomen gesehen worden (ANTON, PICK, HARTMANN), sie wurden neuerdings durch BONHÖFFER* frei von sonstigen optischen Störungen auch bei einer nur linksseitigen Rinden-Mark-Erweichung in der hinteren Supramarginalis und vorderen Angularis mit teilweiser Verletzung der Strata sagittalia festgestellt. Die Linksseitigkeit des Herdes spricht besonders für ihre mnestische Natur.

Ein ziemlich reines Krankheitsbild dieser Art bei einem Kriegsverletzten sah PÖTZL⁴. Der Verletzte verwechselte fortwährend rechts und links sowohl an seinem Körper wie im Raume; außerdem rechtsseitige Hemianopsie, Alexie, Agraphie, Wortamnesie. Die Hirnwunde — über der linken Angularis — stimmt gut zu der BONHÖFFERSchen Beobachtung.

Unter meinen Kriegsfällen traten bei Fällen 126 und 127 (Ziegel, Schnell), weniger bei Fall 124 (Otto), Irrtümer über rechts, links, oben und unten hervor. Allerdings ist nicht sicher zu entscheiden, wieweit sie nur Folge der gleichzeitigen schweren Störung der absoluten Lokalisation waren. Bei Ziegel lagen wohl auch selbständige Fehler im Sinne einer agnostischen optisch-somatischen Desorientierung vor, denn Z. verwechselte auch in der Erinnerung an Plätze, Wege, Bahnhof seiner Vaterstadt häufig rechts und links. Die Verletzungen betrafen in diesen Fällen — allerdings doppelseitig —

wieder den Gyrus angularis: bei Schnell links Angularisverletzung, rechts ausgedehntere die Angularis mit umfassende Erweichung, bei Ziegel und Otto Durchschüsse durch beide Hemisphären. Der untere Scheitellappen — Angularis? —, vornehmlich der linke, wäre demnach eine Stätte, an der die zur optisch-somatischen Orientierung nötigen Verknüpfungen zwischen optischem und Körperföhlbild anatomisch verankert sind.

Bei einem neuen klinischen Fall meiner Beobachtung (Marg. Schmidt) fiel die Unsicherheit und Fehlerhaftigkeit hinsichtlich rechts und links besonders bei der erinnernden Vergegenwärtigung von Plätzen, Straßen, Räumlichkeiten auf; dabei keine Ortsblindheit, keine optische Ataxie oder konstruktive Apraxie, jedoch alektische und agraphische Störungen, Farbenagnosie und Wortamnesie. Dies alles spricht, wie im BONHÖFFERSchen Falle, für einen Herd in der Gegend der linken Angularis.

Die der konstruktiven Apraxie eigenen Raumfehler mit Verlagerungen um 90° , 180° oder um andere regelmäßige Winkelgrade bilden das motorische Gegenstück zu den Auffassungstäuschungen um bestimmte Drehungsgrade, die das Wesen der optisch-somatischen Desorientierung ausmachen. In beiden Störungen liegt eine mnestiche Dissoziation zwischen der optischen Sphäre und dem sensiblen bzw. dem kinästhetisch-motorischen Körperbilde vor. Da aber — soweit die spärlichen bisherigen Beobachtungen reichen — konstruktive Apraxie und optisch-somatische Desorientierung nicht gesetzmäßig aneinandergebunden sind, ist es zweifelhaft, ob sie an genau dasselbe anatomische Substrat geknüpft sind.

Desorientierung am eigenen Körper.

Die Kranken mit optisch-somatischer Desorientierung zeigen diese Störung zum Teil an allen Sehwahrnehmungen und -vorstellungen, gleichgültig, ob dieselben der Außenwelt oder dem eigenen Körper angehören (PÖTZL⁴, eigene Fälle Ziegel, Schnell, Otto). BONHÖFFERS Kranker verwechselte links und rechts vorwiegend am eigenen Körper. Er bildet somit den Übergang zu der von PICK zuerst beschriebenen Desorientierung am optischen Körperbilde, der von PICK² sog. Störung der Autotopographie.

Eine reine Kriegsbeobachtung dieser Art ist mir nicht bekannt. Doch gehört ein Teil der Krankheitserscheinungen des GOLDSTEIN-GELBSchen⁵ Falles Schn. hierher. Trotz unversehrter automatischer Berührungslokalisation und trotzdem sich der Verletzten mittels Bewegungshilfen an seinem Körper zurechtfinden konnte, war Schn. bei geschlossenen Augen unfähig, irgendeine berührte Stelle seines Körpers bewußt und mit Überlegung zu zeigen oder die Lage eines Teiles seines Körpers anzugeben oder sich vorzustellen.

Wenn ich diese Störung der „Autotopographie“, der Rechts-Links-Desorientierung und den weitergehenden amnestischen Beirungen über das rechts, links, oben, unten, hinten, vorn nahestelle, so steht das im Gegensatz zu den bisher versuchten Erklärungen.

PICK führt das Krankheitsbild auf eine Schwäche der optischen Erinnerungsbilder vom eigenen Körper und seinen Teilen, des sog. Körperschemas, zurück. Doch ist damit schwer in Einklang zu bringen, daß PICKs Kranke sonst keine optisch-dingliche Agnosie hatten — ausgezeichnete Leistungen an den HEILBRONNERSchen Bildern! —, wie auch meine drei Hirnverletzten keine oder nur geringfügige Dingblindheit aufwiesen. Eine elektive Zerstörung nur der Erinnerungsbilder vom eigenen Körper unter Verschonung anderer optischer Dingvorstellungen ist aber äußerst unwahrscheinlich.

Aus diesem Grunde glaube ich auch nicht, daß die „Desorientierung am eigenen Körper“ die Teilerscheinung eines Verlustes des Ortsgedächtnisses (s. unten) ist; denn PICKs Kranke waren jedenfalls nicht in dem gleichen Maße in der Außenwelt desorientiert wie an ihrem Körper.

Aber auch GOLDSTEIN-GELBS Erklärung, die diese wie andere Störungen ihres Verletzten auf die Formblindheit des Mannes und seine vollständige Einbuße an optischen Vorstellungen beziehen, läßt im Stich, weil Formblindheit auch ohne Desorientierung am eigenen Körper vorkommt (POPPELREUTER³), und andererseits bei den Kranken von PICK² wie bei meinen Kriegsbeobachtungen Ziegel, Schnell, Otto, Formblindheit fehlte.

Die klinische Auflösung der Störungen und der Weg der Ausschließung führen daher zu dem Ergebnis, daß die Desorientierung am eigenen Körper ebenso wie die weitergehende Beirung der gesamten optischen Welt hinsichtlich der körperlichen Richtungen (rechts, links, oben, unten, hinten, vorn) keine rein optische Störung ist, sondern bei der Verknüpfung der optischen mit der sensiblen Welt (dem „Körperföhlbild“) angreift. Warum sich in einem Falle die Orts- und Richtungsbeirung nur am eigenen Körper — bzw. dessen optischem Bilde — zeigt, in anderen Fällen die gesamte optische Welt betrifft, läßt sich nicht sicher sagen. In jedem Falle muß der untere hintere Scheitellappen — mindestens links — ergriffen sein; das ist auch in PICKS Fällen und bei GOLDSTEINS Beobachtung nach Lage der Hirnwunden durchaus möglich. Vielleicht ist es — wie schon BONHÖFFER erwogen hat — wesentlich, ob Mitverletzungen der sensiblen Rindenzentren in der hinteren Zentralwindung vorliegen. Sind sie vorhanden, wie bei BONHÖFFERS Fall und in einer neuen Beobachtung PICKS⁴, so mögen sie durch eine Schwächung der rein sensiblen Körperbilder dazu führen, die optisch-somatische Desorientierung vorwiegend am eigenen Körper hervortreten zu lassen. Andererseits könnte eine Ausdehnung der Verletzung weiter nach hinten in das optische Hirngebiet hinein den Grund für eine allgemeine Beirung der optischen Welt hinsichtlich der körperlichen Richtungen (rechts, links usw.) abgeben

Ortsgedächtnisverlust.

Mit der Ortsblindheit und der optisch-somatischen Desorientierung sind die Erscheinungen, die man früher als Orientierungsstörungen schlechthin bezeichnete, nicht erschöpft. Wenn bisher von optischer Desorientierung gesprochen wurde, so dachte man hauptsächlich an etwas Drittes, an einen Verlust des Ortsgedächtnisses, der topographischen Erinnerungen als solcher, weniger an ihre Beziehungen zum körperlichen Rechts, Links usw. In der Tat gibt es, wie mir klinische Beobachtungen gezeigt haben, Fälle von Desorientierung ohne Beirung im Rechts und Links, ohne Ortsblindheit und ohne optische Ataxie. Die Kranken konnten sich optisch-räumliche Zusammenhänge nicht vergegenwärtigen und hatten dabei auch leichtere optisch-dingliche Agnosie oder — bei einem alkoholischen Korsakoff — schwere Merkdefekte.

Solche Fehler fanden sich unter meinen Hirnverletzten wieder bei Ziegel und Schnell. Ziegel kann sich den Nürnberger Bahnhofplatz nur unvollkommen vorstellen, das darauf befindliche Luitpold-Denkmal fällt trotz Einheiten nicht ein; die Wegvorstellungen vom Bahnhof zum Germanischen Museum oder zur Sebalduskirche bleiben auch abgesehen von den Rechts-Links-Defekten unklar. Schnell — ebenfalls ein gebildeter, in Berlin bewandeter Mann — weiß nicht, wo das Denkmal Friedrich d. Gr. steht und wo sich das Kaufhaus Wertheim befindet; den Weg vom Schloß zum Brandenburger Tor gibt er so an: „zur Königgrätzerstraße — da kommt man gut hin“.

Der S. 607 erwähnten Kriegsbeobachtung von WILBRAND-SANGER läßt sich leider nicht entnehmen, welcher Art die Desorientierung, das Sichverlaufen war. Auch POPPELREUTERS Angaben über Orientierungsstörungen bleiben unklar. Er berichtet von mehreren Sehhirnverletzten mit Orientierungsstörungen, die sich andauernd verliefen und deren Orientierungsfähigkeit auch im Dunkeln und bei geschlossenen Augen beeinträchtigt war, so daß auch die „vorstellungsmäßige Reproduktion der Räumlichkeit“ gelitten haben mußte. P. hat richtig gesehen, daß trotz Orientierungsstörung die Greiflokalisation erhalten sein kann (keine Ortsblindheit!). Trotzdem

ordnet er die „Orientierungsstörung“ seiner „optischen Apraxie“ unter, die, soweit sie richtiger als optische Ataxie bezeichnet wird, eine Folge, aber nicht der Oberbegriff der Ortsblindheit ist, zum anderen Teil aber, soweit es sich wirklich um apraktische Störungen (konstruktive Apraxie) gehandelt haben mag, nichts mit Orientierungsstörungen zu tun hat.

Auch aus den früheren Beobachtungen der Literatur*) über Orientierungsstörungen und „optisch-räumliche Störungen“ lassen sich reine Fälle von topographischem Erinnerungsverlust nicht aussondern, da bei den meisten Kranken auch Erscheinungen von Ortsblindheit (z. T. mit optischer Ataxie) bestanden, z. B. in den Beobachtungen von FORSTER, MEYER-v. NIESSL, PETERS, LAQUEUR-SCHMIDT, KOSTERMANN, während andere Beobachtungen nicht genügend beschrieben sind, um optische Lokalisationsstörungen auszuschließen. Im Falle WILBRAND wird sogar eine teilweise Verschonung der topographischen Erinnerung trotz aufgehobener Orientierungsfähigkeit ausdrücklich hervorgehoben.

FORSTER hatte bekanntlich den Verlust des Ortsgedächtnisses so erklärt, daß einzelne Dingvorstellungen verloren und dadurch der räumliche Zusammenhang der gesamten optischen Erinnerungsbilder aufgelöst sei. Wenn diese Erklärung zuträfe, so müßte jede optisch-dingliche Agnosie eine Desorientierung nach sich ziehen, während gerade der Gegensatz von erhaltenem oder nur leicht betroffenem Dingerkennen und schwerer Desorientierung oder umgekehrt schon immer und erneut bei den Kriegsbeobachtungen aufgefallen ist. Allerdings macht totale Dingblindheit auch unfähig, ein Zimmer oder Fenster, Tisch, Ofen, Stühle als solche zu erkennen, und bedingt dadurch auch eine Desorientierung in der Umgebung, die aber gegenüber der Dingblindheit nichts Neues darstellt, da nicht elektiv die räumlichen Beziehungen unter den Dingen der Umwelt gestört sind. Bei leichteren Graden von optisch-dinglicher Agnosie, die ins Gebiet der optischen Urteilsstörungen übergehen (S. 548), kann es auch vorkommen, daß zwar noch Fenster und Türe, Ofen und Stuhl als einzelne Dinge erkannt werden, aber der Sinn ihrer Vereinigung, ihr Bedeutungszusammenhang als Zimmer mit Einrichtungsgegenständen nicht mehr erfaßt wird. Diese ebenfalls nicht selbständige Art von „Desorientierung“ liegt oft vor, wenn ein Kranker den Krankensaal als Schule, Kirche, Gericht verkennt, in einem anderen Krankenhaus oder einer anderen Stadt zu sein glaubt. Der klinische Begriff der örtlichen Desorientierung ist eben außerordentlich vieldeutig.

Bei dem eigentlichen Verlust des Ortsgedächtnisses kann es sich dagegen nur um einen Defekt der Engramme des Ortssinns, besonders der absoluten Lokalisation handeln. Da das Rindenfeld der absoluten Lokalisation mit dem hauptsächlich an der Innenseite des Hinterhauptlappens gelegenen optisch-motorischen Bezirk (Feld 18?) zusammenfällt, so ist auch die Rindenstätte der Orts-erinnerungen an der okzipitalen Medianseite, vermutlich in den nach oben im Cuneus und nach unten im Lingualis und Fusiformis an Feld 18 angelagerten Teilen des optisch-mnestischen Feldes 19 zu suchen.

Vielleicht kann man noch einen Schritt weiter gehen: für das Zurechtfinden auf Wegen, das Ausweichen vor Hindernissen kommt mehr die untere Hälfte des Blickfeldes bzw. die Blickbewegungen nach unten in Betracht, die vom oberen, kunealen Teil des optisch-motorischen Feldes beherrscht werden. Daher haben sich die Engramme des optischen Ortsgedächtnisses möglicherweise besonders in der Nähe des oberen Teiles von Feld 18, d. h. im kunealen Bezirk von Feld 19, entwickelt. Auch POTZL⁵ bringt die „geometrisch-optische Agnosie verbunden mit Orientierungsstörungen im Raume“ mit dem kunealen Teil der weiteren Sehsphäre und der Mediane der okzipitalen Konvexität in Verbindung. Doch unterscheidet P. nicht genügend die reine Ortsgedächtnisstörung von der Ortsblindheit.

*) Zusammenstellung bei WILBRAND-SANGER² und NIESSL v. MAGENDORF⁶.

Daß die Ortsblindheit nicht allein im kunealen Teil der weiteren Sehspähre ihren Sitz hat, haben wir früher an Hand von Beobachtungen erkannt, bei denen hauptsächlich der untere Teil der Medianseite des Okzipitallappens zerstört war (z. B. Fälle PICK und ROSENFELD). Ob sich die Ortsgedächtnisstörung anders verhält und wirklich nur dem dorsalen Bezirk der weiteren Sehspähre zugeordnet ist, läßt sich auf Grund der bisherigen spärlichen Beobachtungen nicht mit Sicherheit entscheiden. In den Fällen PICK und ROSENFELD, bei denen gerade der untere Teil der weiteren Sehspähre erkrankt war, ist es zweifelhaft, ob neben der Ortsblindheit auch mnestiche Orientierungsstörungen vorlagen.

Bei Ziegel ging der Durchschuß zwar durch die Gyri angulares und den Praecuneus, doch waren auch der vordere Teil von O1 und des Cuneus leichter mitgeschädigt. Bei Schnell, der ein partieller Linkser gewesen sein muß, war rechts die ganze Medianseite des Hinterhauptlappens samt weiteren Gebieten der Hemisphäre erweicht, links nur der Gyr. angul. schußverletzt. Andererseits hatte Scherer, dessen Durchschuß weiter nach vorn vom Cuneus, durch den hinteren Teil von T2 ging, zwar Lokalisations- und Blickstörungen, aber keine Desorientierung und keinen Ortsgedächtnisdefekt. Bei Ziegel und Schnell war auch der Balken des Scheitel-Hinterhauptlappens teils selbst (Schnell), teils in seiner Faserung innerhalb der Hemisphären (Ziegel) geschädigt. Wahrscheinlich spielt der Balken bei der gedächtnismäßigen Verknüpfung der Orte der Sehdinge eine gewichtige Rolle, wie schon v. NIESSL angenommen, aber mit Unrecht auf die Balkenverbindung der den peripheren Netzhautbezirken zugeordneten Calcarinateile bezogen hat. Denn wenn schon die absolute Lokalisation von der Form der Gesichtsfeldschädigung unabhängig ist, so muß das auch für ihre Erinnerungssphäre gelten. Übrigens unterscheidet v. NIESSL nicht zwischen Ortsblindheit und Ortsgedächtnisstörung.

Sicher beherbergt nicht die laterale, sondern die mediale Okzipitalrinde die optisch-räumlichen Erinnerungen. In den Fällen BALINT, VAN VALKENBURG und L. MANN, die trotz erheblicher Ortsblindheit keinen Verlust des Ortsgedächtnisses hatten, war gerade die mediale Okzipitalrinde verschont bei umfangreichen, auch O1 beteiligenden Erweichungen im lateralen Scheitel-Hinterhauptlappen. Zweifelhaft ist dagegen, ob bei Ortsgedächtnismangel stets doppelseitige Hirnläsionen vorhanden sein müssen, oder ob — wie bei anderen agnostischen Störungen — ein Herd in der linken Hemisphäre, eventuell unter Beteiligung des Balkens, genügt. REICHARDTS Annahme einer rechtsseitigen Lokalisation der optisch-räumlichen Störung wird durch die beigebrachten, nur makroskopischen Befunde nicht bewiesen.

Verhalten des Bewegungssehens.

Das Sehen von Bewegungen ist bekanntlich eine besondere, nicht aus anderen optischen Leistungen herzuleitende Sehfunktion, die nach der Peripherie des Gesichtsfeldes weniger stark abnimmt als die Sehschärfe für ruhende Gegenstände.

Dementsprechend verhält es sich auch bei den zentralen Gesichtsfelddefekten der Hirnverletzten selbständig. Sonst blinde Gesichtsfeldbezirke sind für bewegte Reize oft noch sehtüchtig; bei Verwendung bewegter Reize erweitern sich die Gesichtsfelder; in einem Falle POPPELREUTERS fand sich in einem für ruhende Objekte blinden unteren Quadranten eine temporale für Bewegungssehen erhaltene Sichel. Skotome sind oft noch bewegungssehfähig (PÖTZL). Zuweilen wird nur die Bewegung schlechthin, nicht aber die Richtung der Bewegung gesehen. Diese Stufe des Bewegungssehens ist dem Flimmern nahe verwandt, das in amblyopischen Bezirken auch wesentlich besser als ein ruhendes Objekt erfaßt wird. Bei der Wiederkehr des Sehvermögens nach anfänglicher Erblindung sind Bewegungswahrnehmungen und Flimmern mit die ersten Sehfunktionen (PÖTZL²); es tritt eine Menge von scheinbaren Bewegungserscheinungen auf, ein unregelmäßiger

flimmernder Wechsel von Hellwerden und Verdunkelung, wallende Nebel, ziehende Wolken, spiralförmige Bewegungsform u. a.

Andererseits kann das Bewegungssehen infolge von Verletzung der Sehsphäre auch trotz Erhaltung anderer Sehqualitäten ausfallen, wie POTZL schon früher bei einer Kranken mit doppelseitiger Affektion beider Hinterhauptlappen feststellte, die eine bewegte Lichtquelle als mehrere Lichter sah. Verletzte mit schwerer Störung der absoluten Lokalisation schienen Bewegungen nicht von ruhenden Objekten unterscheiden zu können (BEST). GOLDSTEIN-GELBS Verletzter mit Verlust des Formensinnes hatte auch das Bewegungssehen eingebüßt.

Wenn auch das Bewegungssehen gegenüber anderen Sehleistungen eigene Wege geht, so ist es doch eine feldmäßig störbare bzw. verschonbare Funktion der engeren Sehsphäre, wogegen auch der Fall GOLDSTEIN-GELB nicht spricht, da derselbe ein konzentrisch eingeengtes Sehfeld hatte. Das Bewegungssehen dürfte aber wie der Formen- und Ortssinn (relative Lokalisation) seine physiologischen Grundlagen in einem besonderen Substrat innerhalb der Calcarinarinde besitzen und dort auf einer eigenartigen Einheitsfunktion mehrerer Erregungspunkte — im Sinne der WERTHEIMERSCHEN „Querfunktion“ — beruhen. Vielleicht ist es das gleiche Substrat (Schicht 3?), in dem die Vorgänge der Lokalisation, Diskrimination, Formauffassung und des Bewegungssehens ablaufen. Nur ist das Formensehen mehr im Makulagebiet (Pol), das Bewegungssehen verhältnismäßig mehr im Peripheriegebiet (vordere Anteile) der Sehrinde ausgebildet.

BEST¹ glaubt, das Bewegungssehen sei unabhängig von der Area striata, weil es die nicht in der Calcarinarinde enthaltene absolute Lokalisation zur Voraussetzung habe. Dagegen ist zu sagen, daß auch bei fehlender absoluter Lokalisation ein Bewegungseindruck entstehen kann, nur weiß der Kranke nicht, ob sich der Gegenstand oder er selbst bzw. seine Augen sich bewegen; er vermag zwischen Scheinbewegungen und wirklichen Bewegungen nicht zu unterscheiden und wird oft die Richtung der Bewegung nicht angeben können. Das hindert aber das Bewegungssehen als solches nicht.

Zeitliche Auffassungs- und Orientierungsstörungen bei Sehirnschädigungen.

Eine der bekanntesten klinischen Tatsachen ist die häufige Verbindung von zeitlicher und örtlicher Desorientierung im amnestischen Symptomenkomplex bei arteriosklerotischer und seniler Demenz, bei infektiösen und toxischen Hirnschädigungen, bei Hirnerschütterungen. Bei Typhus- und Tuberkulosepsychosen ist eine die örtliche Desorientierung lange überdauernde zeitliche Beirung und Verkürzung aller erinnerten Zeiten beschrieben worden (M. ROSENBERG, v. STRUMPELL). Nachdem es möglich gewesen ist, die sog. örtliche Desorientierung auf verschiedene herdartige Störungen der optischen Sphäre, nämlich des Ortssinnes, des Ortsgedächtnisses, der optisch-somatischen Orientierung, des optischen Dingerkennens und der optischen Urteilsfähigkeit, zurückzuführen, liegt es nahe, auch die mit ihr so oft verbundene zeitliche Desorientierung als Herdsymptom der weiteren Sehsphäre aufzufassen.

Zeitliche Desorientierung fand sich unter meinen Hirnverletzten in ausgeprägter Form nur dreimal, und zwar bei den sehgeschädigten Fällen 107 (Bönisch), 126 (Ziegel), 127 (Schnell). Ziegel und Schnell waren auch an solchen Tagen zeitlich unorientiert oder mangelhaft orientiert, an denen sie über die Bedeutung ihrer Umgebung (Lazarett) völlig im klaren waren. Das gilt auch für Bönisch (linksseitige Hemianopsie), der trotz allgemeiner Bewußtseinstrübung mit anfänglicher Unruhe wohl örtlich, aber nicht zeitlich orientiert war. Diese Kranken hatten auch ausgesprochene zeitliche Erinnerungsdefekte, Amnesie für die Verwundung und die nächstfolgende Zeit; besonders Ziegel blieb wochenlang über die Zeitfolge der Erlebnisse seit seiner Verwundung im unklaren und zeigte weit über die Verwundung zurückgreifende,

retrograde Erinnerungsstörungen, wußte z. B. nichts über die damalige Dauer des Krieges („seit 2. Mobilmachungstag!“) auszusagen. Hier vermengen sich natürlich inhaltliche Erinnerungsdefekte mit solchen der zeitlichen Registrierung. Besondere auf ihren Nachweis gerichtete Untersuchungen habe ich nicht vorgenommen, ebenso wenig Prüfungen über unmittelbare Zeitschätzung, Zeitvergleichen u. ä., da mir die Fragestellung damals noch nicht klar war.

Doch kann ich soviel sagen, daß die zeitlichen Störungen der genannten Hirnverletzten nicht einfach mit der Schwere der Verletzung und der allgemeinen Hirnschädigung oder der Bewußtseinstrübung zusammenhängen. Die letztere fehlte z. B. bei Schnell durchaus, als er bei seiner Aufnahme ins Lazarett schon zeitlich desorientiert war, auch Ziegel hatte nur zeitweilige Bewußtseinstrübungen. Auch Presbyophere und sonstige Korsakoffs sind oft bei ungetrübtem Bewußtsein zeitlich desorientiert.

In der Literatur über Orientierungsstörungen findet man öfter Hinweise auf gleichzeitige Störungen der Zeitlängenschätzung und der zeitlichen Orientierung (WILBRAND, VORSTER), ohne daß daraus weitere Schlüsse gezogen worden wären.

Seit ich auf diese Zusammenhänge achte, sind mir zwei klinische Beobachtungen vorgekommen, die sehr nachdrücklich auf Beziehungen der Zeitauffassung und des Zeitgedächtnisses mit der optischen Sphäre hinweisen. Ein Arteriosklerotiker mit apoplektisch entstandener örtlicher Desorientierung und Verkennung der Bedeutung der Umgebung, Störungen des Tasterkennens, alektischen und agraphischen Störungen, Rechenstörungen, Wortamnesie hatte eine schwere Schädigung der zeitlichen Orientierung und Zeiterinnerung. Ähnliches bot ein Paralytiker mit Herdsymptomen, bei dem die örtliche Orientierung wenig und nur vorübergehend getrübt war, dagegen während der mehrmonatigen Beobachtung schwere Störungen der Zeitauffassung und Zeiterinnerung, sowie der zeitlichen Registrierung der letzten Erlebnisse ohne sonstige grobe Intelligenzdefekte bestanden.

Sehr wahrscheinlich ist unser Zeitbewußtsein nicht nur von der optischen Seite aus störbar, wenn diese auch die wichtigste und zugleich die empfindlichste Stelle sein dürfte. So beobachteten GOLDSTEIN-REICHMANN² bei einer Granatkontusion und oberflächlicher Kopfverletzung mit zerebellaren Erscheinungen — Vorbeizeigen, Ataxie, Bewegungsverlangsamung, Adiadochokinese, verlängerte Reaktionszeiten an der rechten Körperhälfte — eine Überschätzung von Zeiten, die sie mit der Verlängerung der motorischen Reaktionszeit und der Verzögerung des Innervationsaktes an der rechten Seite in Beziehung bringen, unter der Voraussetzung, daß beim Rechtshänder die rechtsseitigen Bewegungsvorgänge für die Zeitschätzung maßgeblicher seien als die — in jenem Falle ungestörten — linksseitigen.

Offenbar ist diese Beobachtung verwandt mit den in Gesellschaft von vestibulären Störungen auftretenden subjektiven Zeitverkürzungen oder Zeitverlängerungen bei Mescaline-, Haschisch-, Hyoszin- und Pantoponvergiftungen, sowie bei Migräne und Schwindel mit Makropsie oder Mikropsie und verwandten Störungen (PICK³, KLIEN, SERKO u. A.).

Wieweit etwa auch die akustischen Wahrnehmungsstörungen die zeitlichen Erlebnisse beeinflussen, wird später zu untersuchen sein.

Optische Reizerscheinungen.

In Bestätigung früherer Erfahrungen, die man bei WILBRAND-SÄNGER² zusammengestellt findet (VII, S. 368), sind bei Sehhirnverletzungen mannigfache optische Reizerscheinungen beobachtet worden. Sie ergänzen die aus den Ausfallserscheinungen gewonnenen Anschauungen über den Aufbau der Sehleistungen aus zahlreichen selbständigen Einzelfunktionen.

Optische Reizerscheinungen treten zuweilen im Augenblick der Verwundung als Ausdruck des Reizes der Verletzung auf, wie in einem Falle PÖTZLS², der bei der

Verwundung ein Aufflammen sah und dann erblindete. Vielfach werden subjektive Lichterscheinungen nur in der ersten Zeit nach der Verletzung angegeben und hören auf, offenbar wenn die Reizvorgänge der Verwundung, Blutung oder Infektion abgeklungen sind. In anderen Fällen setzen sie erst ein, wenn nach anfänglicher Blindheit das Sehvermögen sich wiederherzustellen beginnt. POTZL unterscheidet hierbei zwei Arten. Bei einigen Verletzten bestand zuerst Blindheit mit Dunkelempfindung, dann ein Stadium von einfachem Nichtsehen mit bildhaften Wachträumen von halluzinatorischer Deutlichkeit, bildlichen Erinnerungen aus der Heimat, vom Feld, den Landschaften, durch die der Verletzte marschiert war, alles sinnlich lebhaft und ganz getreu, aber „wie ein Bild im Geist“, nicht der Außenwelt angehörig. Diese Bilder verschwanden mit der Wiederkehr des Sehens selbst. In anderen Fällen traten kurz vor dem Wiedereinsetzen des Sehens massenhafte, mehr elementare Gesichterscheinungen wie Funken, Feuerflimmern, wallende Nebel auf, als Vorboten der wiederkehrenden Leistung. Sie scheinen mir weniger eigentliche Reizerscheinungen als noch unvollkommene und unregelmäßige Sehempfindungen zu sein, verwandt mit den Parästhesien, durch welche hindurch oft Sensibilitätsstörungen zum Ausgleich gelangen.

Wieder eine andere Entstehungsweise haben die Photismen und Halluzinationen, die auch bei älteren Schußverletzungen als Vorläufer und Teilerscheinungen rindenepileptischer Anfälle auftreten (eigene Beobachtungen, LOWENSTEIN-BORCHARDT). In LOWENSTEIN-BORCHARDTs Fall wurde der dauernde Reizzustand durch Knochensplitter, die in die Rinde eingedrungen waren, unterhalten. Von grundsätzlicher Bedeutung ist es, daß LOWENSTEIN-BORCHARDT durch elektrische Reizung des linken lateralen Hinterhauptlappens Flimmern in der rechten Gesichtsfeldhälfte auslösen konnten.

Die Sehreizerscheinungen stellen sich als Photismen oder als Visionen dar. Sie betreffen teils nur die Lichtempfindung (Hell-Dunkel-Empfindung), teils sind es Reizerscheinungen des Farbensinnes. Zur ersteren Art gehört das häufige Flimmern und Flackern, mit Verdunkelungen anderer Teile des Gesichtsfeldes einhergehend oder von Verdunkelungen unterbrochen (Fälle 104, 116, 118), zuckende Flammenskotome (POPPELREUTER). Auch an den komplizierten Gesichterscheinungen unseres Falles 109 (Werber), der mehrfach hintereinander schwarzweiß gefleckte Terrier sah, war nur der Hell-Dunkel-Apparat, nicht der Farbensinnmechanismus beteiligt. Die Fälle 101 und 116 (Häfke und Wulf) sahen dagegen Farben in kaleidoskopartigem Gewoge, rote Punkte und Kreise, Ringe, die sich wie zu einem rötlichen Auge formten, rote Ränder an den Gesichtswahrnehmungen. Farbige sind auch die meisten Visionen unserer Verletzten, vgl. Wulf: die Kusine am Fenster, die Schwestern mit den Roten-Kreuz-Hauben u. a.

Sind schon die einfachen Licht- und Farbenerscheinungen meist bewegt, so treten Bewegungserscheinungen bei den Visionen noch deutlicher hervor und weisen auf Reizerscheinungen der optisch-motorischen Gebiete hin: springende Terrier, laufende Maus, der vorbeiwandelnde Zug von Krankenschwestern. Bei Wulf traten ganz isoliert optische Bewegungshalluzinationen, Scheinbewegungen auf; anfallsweise schienen die Gegenstände auf ihn zu und von ihm weg zu gehen und wurden dabei entsprechend größer und kleiner.

Sehr auffällig ist die Einförmigkeit der Visionen, die gleichen schwarzweißgefleckten Hunde, eine Krankenschwester nach der anderen, das mehrmalige Zu- und Weggehen der Gegenstände bei den Scheinbewegungen. Das weist auf ganz umschriebene Reizerscheinungen und auf einen rhythmischen Ablauf der Erregungsvorgänge wie bei klonischen Zuckungen hin.

Der Realitätswert der Gesichterscheinungen ist offenbar keine denselben als solche anhängende Eigenschaft. Flimmern, Funken und Farbenspiele werden stets als Täuschungen beurteilt, weil sie eben erfahrungsgemäß so nicht in der wirklichen Welt vorkommen. Wenn Wulf aber seine Kusine am Fenster oder einen Zug

Schwestern sah, so hielt er das zunächst für wirklich, bis er von anderer Seite belehrt wurde, oder bis er selbst an dem Widerspruch mit anderen Wahrnehmungen die Täuschung erkannte. Am widerstandsfähigsten war daher die Halluzination der laufenden Maus, die ja durchaus im Bereich der Möglichkeit lag.

Optische Reizphänomene und Gesichtsfelddefekte können sich in jeder denkbaren Weise zueinander verhalten. Am häufigsten treten die subjektiven Gesichterscheinungen in den ausgefallenen bzw. geschädigten Gesichtsfeldbezirken auf; so bei den Fällen 101, 104, 116 und in den Kriegsbeobachtungen von LOWENFELD und UHTHOPF, während in meinem Falle 109 der Ort im Gesichtsfeld nicht sicher angegeben wurde.

In mehreren früheren Beobachtungen betrafen die Gesichterscheinungen die noch sehenden Gesichtsfeldteile wohl infolge einer geringeren, auch die nicht unmittelbar verletzte Hirnhälfte beteiligenden Schädigung (INOUE, WILBRAND-SANGER). Zuweilen fehlen auch Gesichtsfelddefekte oder sind sehr geringfügig (LOWENSTEIN-BORCHARDT, eigene Fälle 104 und 116). Gleichzeitig mit den Reizerscheinungen tritt allerdings meist Verdunkelung der entsprechenden Gesichtsfeldbezirke auf.

Besonderes Interesse haben von jeher die seltenen Fälle von sog. partiellen Halluzinationen erweckt (PICK, HENSCHEN, HOCHÉ). Zu ihnen gehört wohl mein Fall Wulf, der die halluzinierten, menschlichen Gestalten nur bis zu den Knien sah; darunter war es schwarz, der untere Teil der Gestalten fehlte. Das Gesichtsfeld war in den freien Zeiten links für rot und blau leicht eingeschränkt, im unteren Quadranten etwas mehr als im oberen, Grün fehlte überhaupt. Mit den Gesichtstäuschungen verschleierte oder verdunkelte sich die linke Gesichtsfeldhälfte gänzlich.

Zusammenfassung der Kriegserfahrungen über Störungen der Sehleistungen.

I. Optisch-sensorische Störungen sind solche des Licht-, Farben-, Orts- und Formsinnes nach Art und Ausdehnung. Sie gehören der engeren Sehsphäre (Area striata, Brodmanns Feld 17) bzw. der Sehstrahlung an.

1. Die Gesichtsfeldausfälle bei Hirnverletzungen unterscheiden sich von den anders verursachten Felddefekten durch ihre oft regellosen, sonderbaren Formen, durch die Häufigkeit von doppelseitigen Ausfällen, von Hemianopsien mit gerader Trennungslinie, von paramakulären Skotomen und von Defekten in der temporalen Sichel. Die Kriegsbeobachtungen bestätigen die Zuordnung des unteren Sehfeldquadranten zur oberen Calcarinalippe, des oberen Quadranten zur unteren Lippe der Calcarina. Obere Quadrantenausfälle sind infolge der größeren Lebensgefahr der tiefer sitzenden Verletzungen am Hinterkopf nur vereinzelt beobachtet worden. Die bislang umstrittene Lokalisation der Makula und der temporalen Sichel ist nach den Kriegsbeobachtungen dahin entschieden, daß die Makula dem hinteren, dem Polgebiet der Area striata, die temporale Sichel dem vorderen, oralen Teil der Sehrinde angehört. Eine Doppelversorgung der Makula besteht nicht. Die Scherregungen der korrespondierenden Hälften der beiden Netzhäute werden in der zugehörigen Sehrinde in getrennten Substraten aufgenommen, als welche wahrscheinlich die beiden Lamellen der nur in der Sehrinde gedoppelten inneren Körnerschicht zu gelten haben. Daraus erklären sich die nicht seltenen inkongruenten Gesichtsfelddefekte und die vereinzelt einäugigen Sehraumausfälle.

2. Konzentrische Einengungen und Ringskotome kommen als Folgen organischer Allgemeinschädigungen der Sehrinde vor und sind nicht stets hysterische Erscheinungen.

3. Gesichtsfeldausfälle führen zu Störungen des relativen Ortssinnes (relative Lokalisation der Sehdinge): typisches — zur Seite des Sehraumausfalles gerichtetes —

und atypisches, gegensinniges Vorbeihalbieren und Vorbeizeigen; entsprechende Zeichenfehler.

4. Bei Störungen des Lichtsinnes ist die Empfindung von Helligkeiten und die Unterschiedsempfindlichkeit für Weiß-Schwarz-Empfindungen herabgesetzt, oder es treten Blendungsempfindungen als Ausdruck einer Überempfindlichkeit für Helligkeit auf. Die Dunkeladaptation ist bei Hirnverletzten zuweilen verlangsamt. Auch an den simultanen und sukzessiven Kontrasterscheinungen ist die Sehrinde beteiligt, worauf wahrscheinlich auch die gelegentliche Wahrnehmung von Skotomen und anderen Sehraumaufällen als dunkle Bezirke (positive Skotome) und das anfängliche Dunkelsehen nach Verletzungserblindung beruht. Manchmal ist der Simultankontrast (Randkontrast) herabgesetzt bei verstärkter Irradiation.

5. Der Farbensinn ist entweder in Form von Farbenfelddefekten oder von konzentrischen Farbeneinengungen oder im ganzen Gesichtsfelde herabgesetzt bzw. erloschen. Der simultane und sukzessive Farbenkontrast ist — mindestens zum Teil — von der Sehrinde abhängig. Zuweilen ist der simultane Farbenkontrast (Randkontrast) herabgesetzt bei gesteigerter Irradiation. Der Farbensinn ist wie der Lichtsinn an die beiderseitigen Calcarinafelder gebunden. Die Annahme eines außerhalb der engeren Sehsphäre und nur links gelegenen Farbenfeldes ist unbewiesen.

Die Licht- und Farbenrezeptoren der Area striata liegen wahrscheinlich dicht vermengt, nicht schichtweise geschieden. Das zerebrale Leitungs- und Empfangssystem der Farbenempfindung steht nur mit den Zapfen der Netzhaut in Verbindung. Das Lichtsystem empfängt Erregungen sowohl von den nur helligkeitsempfindlichen Stäbchen, wie von den farben- und helligkeitsempfindlichen Zapfen, und ist deshalb wohl umfangreicher und widerstandsfähiger als jenes. Daher leidet bei leichter Schädigung der Sehrinde oder Sehstrahlung zuerst und nur der Farbensinn, unter Umständen nur der auch an der Netzhaut weniger weit vertretene Rot-Grün-Sinn, oder nur Grün oder Rot; alles wie bei Erkrankungen des Nervus und Tractus opticus.

6. Der Verlust des Oberflächencharakters der Farben bei erhaltenen Flächenfarben stellt ein Mittelding zwischen Farbensinnstörung und Farbenagnosie dar und setzt wahrscheinlich eine Mitverletzung eines höheren Funktionfeldes in der weiteren Sehsphäre im lateralen Hinterhauptlappen voraus.

7. Durch Verletzungen der engeren Sehsphäre können Störungen der optischen Lokalisation und Diskrimination, der Formauffassung und des Bewegungssehens entstehen. Diesen räumlichen Funktionen dient vermutlich ein eigenes System — Rindenschicht 3? — der Calcarinarinde, das im Pol, bzw. Makulagebiet, besonders für das Formensehen, in den der Gesichtsfeldperipherie entsprechenden vorderen Sehrindenbezirken mehr das Bewegungssehen vermittelt. Die bisher beschriebene Formblindheit ist keine Agnosie (Seelenblindheit) und beruht nicht auf Verletzung eines nur links gelegenen „Gestaltfeldes“. Ein Ausdruck erhaltenen Formensinnes ist die totalisierende Gestaltauuffassung an Formen, die zum Teil in blinde Gesichtsfeldbezirke fallen. Die Formauffassung hat engere Beziehungen zur Helligkeits- als zur Farbenempfindung.

8. Optische Reizerscheinungen — Photismen, Visionen — können an einzelnen Sehleistungen (Lichtsinn, Farbensinn, Bewegungssehen) gesondert auftreten, und sind teils unmittelbare Reizwirkungen der Verletzung, teils mittelbare bei traumatisch-epileptischen Anfällen; auch elektrische Reizung des Hinterhauptlappens vermag Photismen hervorzurufen. Sie betreffen bald die ausgefallenen, bald die erhaltenen Gesichtsfeldbezirke; zum Teil sind es sog. partielle Halluzinationen.

II. Die optisch-motorischen Funktionen sind einem Felde der weiteren Sehsphäre, wahrscheinlich Brodmanns Feld 18, zugeordnet.

1. Blickstörungen sind seltener als Gesichtsfeldausfälle, gleichen sich rasch aus und wurden nur bei Frischverletzten beobachtet. Sie gehen meist vom Scheitel-

lappen — Verletzung der optisch-motorischen Bahnen im Strat. sag. int. —, seltener von der okzipitalen Rinde aus. Blickschwäche nach einer Seite ist weit häufiger als Blickablenkung. Blickstörungen nach oben oder unten waren nur vereinzelt. Bei doppelseitiger allgemeiner Blickstörung fand sich allgemeine Blickerschwerung und -verarmung, besonders Mangel an automatischen Blickeinstellungen nach peripheren Reizen, Flüchtigkeit und Ablenkbarkeit der Blickeinstellungen.

2. Störungen der Konvergenz und Akkommodation mit den davon abhängigen Beirungen der Tiefenlokalisierung und Größenschätzung gehen entweder vom Polgebiet des optisch-motorischen Feldes oder häufiger vom Mark des Scheitellappens (Strat. sag. int.) aus. Wahrscheinlich sind doppelseitige Verletzungen notwendig.

3. Störungen der Fusionsbewegungen und der Pupilleninnervation (hemi-anopsienseitige Pupillenerweiterung) kommen ebenfalls bei Verletzung der optisch-motorischen Systeme vor.

4. Die optischen Aufmerksamkeitsstörungen sind wahrscheinlich Folgeerscheinungen der Blickstörungen und kommen diesen entsprechend vor: als halbseitige (bzw. feldmäßige) Aufmerksamkeitschwäche und als seitliche Verlagerungen der optischen Aufmerksamkeit um bestimmte Grade, ferner als Einschränkungen des Umfangs der optischen Aufmerksamkeit (konzentrische Aufmerksamkeitschwäche), wobei auch die zentrale Aufmerksamkeit vermindert zu sein pflegt.

5. Äußerungen der optischen Aufmerksamkeitschwäche sind die komprehensiv Sehstörung, die optische Zählstörung und der Verlust der Selbstbeachtung von Sehstörungen und Blindheit.

6. Allgemeine Blickstörungen führen zu Beirungen der absoluten Lokalisation der Sehdinge — Ortsblindheit —, als deren Folge eigenartige Bewegungsstörungen — optische Ataxie — beim Schreiben, Zeichnen, Zusammensetzen, Hantieren auftreten. Die Fehler bei optischer Ataxie sind wirr und regellos, die der oft schwer von ihr zu unterscheidenden konstruktiven Apraxie scheinbar planmäßig falsch, mit Verdrehungen um bestimmte Grade, Verwechslungen von links und rechts.

7. Anatomische Grundlagen der Ortsblindheit und optischen Ataxie sind doppelseitige Verletzungen der optisch-motorischen Rinde oder der optisch-motorischen Bahnen (Strat. sag. int. im Scheitelhinterhauptslappen). Zur konstruktiven Apraxie genügt ein linksseitiger Herd in Rinde und Mark des Scheitellappens ohne Beteiligung der optischen Strahlungen.

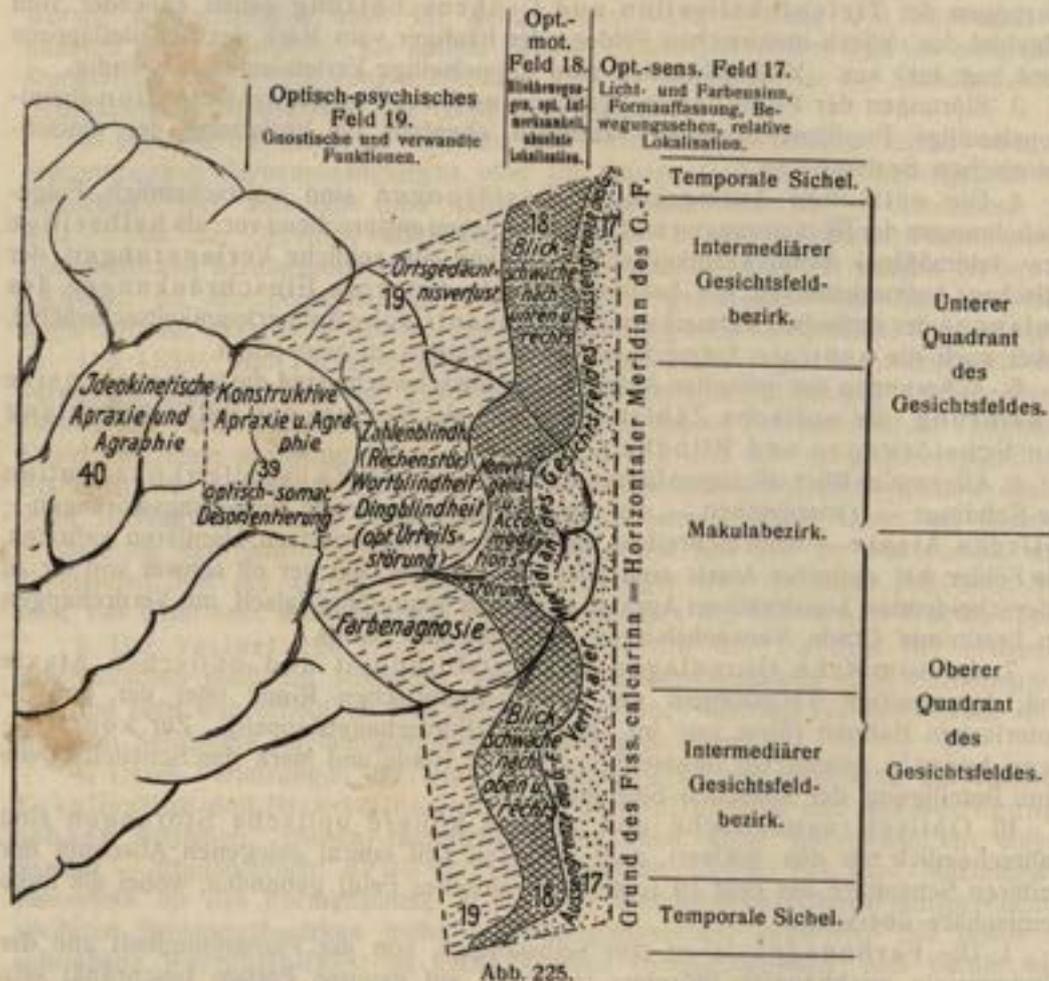
III. Optisch-agnostische und andere höhere optische Störungen sind wahrscheinlich an den äußeren, zum größeren Teil lateral gelegenen Abschnitt der weiteren Sehsphäre das Feld 19 (optisch-psychisches Feld) gebunden, wobei die linke Hemisphäre überwiegt.

1. Die Farbenagnosie ist eine selbständige, von der Farbenblindheit und der Wortamnesie unabhängige Störung; sie kann auf gewisse Farben beschränkt sein und andere frei lassen, besonders schwarz, weiß und rot. Sie dürfte im unteren Teil des optisch-psychischen Feldes 19 lokalisiert sein (O3).

2. Die optisch-dingliche Agnosie (Dingblindheit, assoziative Seelenblindheit LISSAUERS) besteht in der Unfähigkeit zum Erkennen von Gegenständen und Bildern trotz guter Formauffassung, und kam in größerer Ausprägung nur bei Frischverletzten vor. Leichtere Grade — auch bei Spätfällen — lassen sich mit dem Tachistoskop nachweisen. Ihr Rindenfeld liegt im linken lateralen Okzipitallappen, vermutlich oberhalb des Feldes der Farbenagnosie, gegenüber dem Gyrus angularis (O2).

3. Es gibt eine der Dingblindheit nahestehende optische und eine sprachliche Urteilsstörung. Die optische Urteilsstörung zeigt sich besonders beim Verstehen der in Bildern enthaltenen Beziehungen, im Verständnis optisch vorgehaltener Situationen (BINETS Verstandesfragen und absurde Sätze), bei der Erfassung von Sprichwörtern, Analogien und Proportionen. Die dabei in Betracht kommende „Einsicht“ ist der optischen Wahrnehmung wesensverwandt und vollzieht sich wie diese in einem simultanen Akt.

Die sprachliche Urteilsfähigkeit ist dagegen wie das Sprachverständnis und Sprechen ein in der Zeit sich entwickelndes, schrittweises Kombinieren; die dazu geeigneten Proben — Schlüsse, Lückentexte, Umstellungsproben, Satzbildung nach MASSELOM — werden von optisch Urteilsgestörten besser gelöst. Störungen der Urteilsfähigkeit und der anderen Intelligenzleistungen (Merkfähigkeit, Wissen, Produktivität, Aufmerksamkeit) kommen bei Hirnverletzten um so häufiger vor, je mehr sich der Ort der Verletzung der Sehsphäre und dem sensorischen Sprachgebiet nähert.



4. Wortblindheit, Alexie — Leseunfähigkeit für Buchstaben und Worte bei erhaltenem Formerkennen der Buchstaben — kommt in drei Arten vor: a) als subkortikale Alexie mit rechtsseitiger Hemianopsie bei tiefreichendem Herd im linken lateralen Hinterhauptlappen oder im angrenzenden Gyrus angularis mit Unterbrechung der linken Sehstrahlung und von Balkenfäsern; b) als kortiko-kommissurale Alexie mit rechtsseitiger Hemianopsie, beruhend auf Herden in der linken Calcarinagegend und der okzipitalen Balkenfaserung; c) als kortikale Alexie infolge Verletzung eines wahrscheinlich in der vorderen O2, nicht in der Angularis gelegenen kortikalen Lesenzentrums.

5. Zahlenblindheit (Zahlenalexie) ist die der Wortblindheit entsprechende agnostische Störung an den Ziffern, Zahlen und Rechenzeichen; sie ist viel seltener als die Wortalexie. Lokalisation und Mechanismus derselben sind im Groben die gleichen wie die der Wortalexie.

6. Die Zahlbegrifflichen und Rechenstörungen gehören auch dem optischen System an, sind aber von der Zahlenalexie unabhängig. Sie nehmen bei Hirnverletzten um so mehr zu, je mehr der Ort der Verletzung sich dem Hinterhauptlappen nähert. Aphasien führen an sich nicht zu Rechenstörungen. Die Hirnbefunde verweisen auf ein dem Gyrus angularis benachbartes Gebiet der okzipitalen Rinde.

7. Optisch-räumliche Agnosien sind — im Gegensatz zu der optisch-motorisch bedingten Ortsblindheit — die auf Gedächtnisdefekten beruhenden Orientierungsstörungen. Man kann unterscheiden: a) Die optisch-somatische Desorientierung, bei der die Erfahrungszusammenhänge zwischen den Gesichtsfeldteilen und dem körperlichen Rechts, Links, Oben, Unten, Hinten, Vorn gelöst sind; Herde im linken unteren Scheitellappen, wahrscheinlich in der Angularis. Die Desorientierung am eigenen Körper ist wahrscheinlich eine Teilerscheinung dieser Störung. Das motorische Gegenstück zur optisch-somatischen Desorientierung ist die konstruktive Apraxie. b) Der Ortsgedächtnisverlust — Verlust der topographischen Erinnerungen, der Engramme des Ortssinnes (der absoluten Lokalisation) — wird durch Verletzungen an der medialen Okzipitalrinde, wahrscheinlich in den dort gelegenen Anteilen des Feldes 19, verursacht.

8. Wahrscheinlich gibt es eine der weiteren Sehsphäre angehörende zeitliche Desorientierung.

Abb. 225 gibt eine schematische Darstellung der Lokalisation der verschiedenen optischen Leistungen und Störungen. Die Anordnung derselben wird viel übersichtlicher, wenn man sich — wie in Abb. 225 geschehen — die medial-basalen Teile der Hinterhauptrinde (vgl. Abb. 173) um die obere und untere Kante der Konvexität des Okzipitallappens herumgeklappt denkt, nachdem man einen Schnitt entlang dem Grunde der Fissura calcarina gelegt hat. Die drei hufeisenförmigen Felder der Sehrinde liegen dann als parallele Streifen in einer Ebene. Auch die Ähnlichkeit in der Anordnung der optischen Felder mit der sensomotorischen Rinde (Motilität — C. a., Sensibilität — C. p., Praxie — P) tritt so deutlich hervor.

Hörstörungen, Geräuschaubheit, Amusie.

Die Lehre von den Hörstörungen ist bei weitem nicht so durchgebildet wie der Sensibilitäts- und Sehstörungen. Die Aufhellung und Ordnung der durch die Kriegserfahrungen nicht unerheblich vermehrten Tatsachen wird dadurch erschwert, daß auch in der Physiologie der Hörvorgänge und an ihren anatomischen Grundlagen vieles dunkler ist als im Bereiche anderer Sinne. Dazu hat sich in der Psychologie der Hörscheinungen in der letzten Zeit ein Umschwung vollzogen, dem die Physiologie und Pathologie noch nicht gefolgt sind. Wir müssen uns daher zunächst die psychologischen, physiologischen und anatomischen Verhältnisse bei den Hörempfindungen an Hand der neuen Einsichten vergegenwärtigen und sie miteinander in einen sinnvollen Zusammenhang zu bringen suchen, was bei dem lückenhaften Stande unserer Kenntnisse nicht ohne erhebliche hypothetische Zwischenglieder abgehen wird. Doch kann nur so die Grundlage für ein tieferes Verständnis und für eine natürliche Ordnung der hirnpathologischen Erscheinungen gewonnen werden.

Psychologisch-physiologisch-anatomische Einleitung.

Psychologisches.

Man hat die Hörempfindungen lange nur als Töne betrachtet und den Tönen nur eine wesentliche und sie voneinander unterscheidende Eigentümlichkeit, die Tonhöhe, zuerkannt. Dem entspricht das Bild der Stufe um Stufe von den tiefsten zu immer höheren Tönen aufsteigenden Tonleiter. Alle weiteren Besonderheiten an

den Tönen und Gehörsempfindungen — z. B. die Intervalle, die Akkorde, die Geräusche u. a. — sollten durch das Zusammenwirken von Tönen verschiedener Höhe entstehen und wurden durch die den Tönen zugrundeliegenden physikalischen Vorgänge, den periodischen oder unperiodischen Verlauf der Luftschwingungen, die Verbindung verschiedener Schwingungsformen, das gegenseitige Verhältnis der Schwingungszahlen u. ä. erklärt (HELMHOLTZ). Erst später hat sich auf dem Gebiete der Hörsempfindungen gegenüber dieser vorwiegend physikalischen eine psychologische oder phänomenologische Betrachtungsweise durchgesetzt (STUMPF, MACH, BRENTANO, RÉVÉSZ, KÖHLER), welche die Gehörsempfindungen zunächst einmal als solche untersucht. Dieser Richtung verdankt man die Erkenntnis, daß den Tönen außer der Tonhöhe noch ein anderes selbständiges Merkmal zukommt, die eigentümliche in Oktavenabständen wiederkehrende Ähnlichkeit, die Töne verschiedenster Höhe miteinander haben, und der damit zusammenhängende Eindruck des Intervalles — Prime, Sekunde, Terze usw. —, den Töne verschiedener Höhe, wenn sie nacheinander erklingen, hervorrufen. RÉVÉSZ, der nachweisen konnte, daß die Oktavenähnlichkeit nicht, wie man bisher annahm, auf der Beimischung von Obertönen beruht, sondern eben eine selbständige, den Tonhöhen gleichwertige Eigenschaft der Töne ist, nennt dieselbe die Tonqualität. Das Bild der Tonleiter ist also keine ganz zutreffende Veranschaulichung der aufsteigenden Tonreihe mehr, sondern müßte durch das Bild einer Wendeltreppe (Schraube, Schnecke) ersetzt werden, auf der die Töne nicht nur aufsteigen, sondern nach bestimmten gleichen Strecken immer wieder ähnlich gelegene Punkte erreichen. Man wird dabei unwillkürlich daran erinnert, daß das Gehörorgan der Säugetiere tatsächlich die tonempfindenden Organe schneckenförmig aufgereiht enthält.

Doch sind die Töne nicht die einzigen selbständigen Hörsempfindungen. Man kennt an den Tönen die Dunkelheit tiefer und die Helligkeit hoher Töne, die Fülle und Schwere der tiefen und das Spitzige, Dünne, Leichte der hohen Töne. Tonhelligkeit und Tonfülle ändern sich durchgehend mit der Tonhöhe, wenn auch nicht mit der Schärfe der in eindeutig begrenzten Stufen steigenden Tonleiter. Andererseits ist bei ganz hohen und ganz tiefen Tönen keine Höhenunterscheidung mehr möglich, obwohl noch Unterschiede der Helligkeit und Fülle wahrgenommen werden. So läuft neben der zweidimensionalen Mannigfaltigkeit der Tonhöhen und Tonqualitäten die nur einsinnige Mannigfaltigkeit der geräuschartigen Merkmale der Hörsempfindungen einher. Denn als Geräuschsempfindungen dürfen wir wohl kurz diese andersartigen Eigentümlichkeiten der Hörsempfindungen bezeichnen, da sie besonders eindringlich und mehr oder weniger losgelöst von bestimmten Tonhöhen und frei von Tonqualitäten uns in denjenigen Gehörswahrnehmungen entgegenreten, die weder Töne noch Sprachlaute sind, eben in den Geräuschen, im schweren dunklen Donner, im schneidenden Laut des über einen Stein kreischenden Nagels, im dünnen Zirpen einer Grille, im vollen Rauschen sturmbewegter Bäume.

Dazu haben nun die auf HELMHOLTZschen Gedanken weiterbauenden Untersuchungen von W. KÖHLER den Nachweis gefügt, daß auch den Sprachlauten selbständige und ursprüngliche Eigentümlichkeiten neben ihrer Tonhöhe zukommen. Töne von einer bestimmten Tonlage um c_1 von etwa 266 Schwingungen klingen wie u, um eine Oktave höher, bei c_2 bzw. bei 528 Schwingungen klingen die Töne wie o, wieder um eine Oktave höher ($c_3 = 1055$ Schwingungen) wie a; in gleichen Abständen folgen bei c_4 e-artige und bei c_5 i-artige Töne. Dabei ist die Vokaleigentümlichkeit von der einfachen Höhe der Töne wohl zu unterscheiden. Der in Oktavenschritten steigenden „Vokalleiter“ schließen sich nach oben und unten in gleichen Abständen konsonantenartige Töne an, nach unten m, nach oben s. Über weitere Konsonanten sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Ein Vokal, z. B. das a, kann zwar in verschiedenen Tonhöhen gesungen werden, aber doch nicht in allen. Wird ein a sehr hoch gesungen, so geht es in e über, wird es tief gesungen,

so klingt es nach o. Der in einer gewissen Breite trotz verschiedener Tonhöhe gleichbleibende a-Laut beruht, wie schon HELMHOLTZ gefunden hat, darauf, daß die dem a entsprechende Mundhöhlengestalt auf a-artige Töne in der Höhe von c₂ anklingt und daß diese a-artigen Töne als Teiltöne (Formanten) auch in Sprachklängen anderer Höhen enthalten sind. Das in der ihm gemäßen Höhe gesprochene a aber enthält Gruppen sehr verstärkter Teiltöne von der Höhe, in welcher einfache Töne a-artig klingen.

Da die menschlichen Sprachlaute nur eine besondere Art von tierischen Eigenlauten sind, so dürften die Laute hervorbringenden Tiere in ihrer Hörwelt ebenfalls eine den menschlichen Lautempfindungen entsprechende Mannigfaltigkeit von Lautindrücken besitzen, die je nach der Art und dem Umfang der Eigenlaute jedes Tieres groß oder klein ist, höher oder tiefer liegt und sich wohl nicht wie bei dem Menschen immer in Oktavenabständen ändert. Man denke an die begrenzte Lautspanne des Pferdewieherns, die verhältnismäßig große Breite der Laute beim Nachtigallenschlag, die dennoch erheblich hinter dem Umfang der menschlichen Vokal- und Konsonantenleiter zurückbleibt.

An den Gehörsempfindungen sind also mindestens drei verschiedene und selbständige Teilempfindungen zu unterscheiden: die Töne im engeren Sinne, d. h. die Verschiedenheit der Hörempfindungen nach Tonhöhen und Tonqualitäten, die Geräuschempfindungen, d. h. die Verschiedenartigkeiten nach Helligkeit und Fülle und die Laute (Sprachlaute, Eigenlaute), d. h. die Vokal- oder Konsonanteneigentümlichkeiten der Hörempfindungen. Daß Töne, Geräusche und Laute die drei verschiedenen Arten unserer Gehörswahrnehmungen sind, wußte man lange. Neu aber ist, daß sie sämtlich, nicht nur die Töne auf besondere, elementare Empfindungen zurückgehen. In jeder dieser drei voneinander unabhängigen Mannigfaltigkeiten verändern sich die Gehörsempfindungen in einer und bei allen drei Arten gleichen Richtung: die Töne von tief zu hoch, die Geräusche von dunkel (voll) zu hell (dünn), die Laute von u zu i, wenn ich von den noch nicht genügend geklärten Konsonanten absehe. Doch sind die Stufen, in denen die Ton-, Geräusch- und Lautleitern aufsteigen, verschieden groß. Am feinsten ist die Unterschiedsempfindlichkeit für Töne, wesentlich gröber sind die Unterschiede der Lautempfindungen, die erst in Abständen von Oktaven deutlich werden. Am wenigsten abgestuft scheint die Mannigfaltigkeit der geräuschartigen Helligkeiten und Gewichtigkeiten der Hörindrücke zu sein.

Schon W. KÖHLER hat auf die Ähnlichkeit zwischen der Tonhelligkeit und dem Hell-Dunkel der Gesichtswahrnehmungen, sowie auf die Verwandtschaft der Laut-eigentümlichkeiten der Töne mit den Farben hingewiesen. Richtiger noch würde man den den Helligkeitsempfindungen des Auges entsprechenden Geräuschempfindungen die Laute und Töne zusammen als farbenartige Hörempfindungen gegenüberstellen. Der zweifachen Mannigfaltigkeit der Laute und Töne lassen sich die zwei Farbenpaare blau-gelb und rot-grün vergleichen. Daß im einzelnen große Unterschiede zwischen Farbenwelt und Tonlautwelt bestehen, braucht hier nicht weiter ausgeführt zu werden. Im Bereiche der Hautempfindungen könnte man die Schmerz- und Temperaturempfindungen mit den Geräuschen und deren Fülle und Helligkeit vergleichen und die Berührungsempfindungen mit ihrer feineren Ausgestaltung den Tonhöhen und Lauten zur Seite stellen. Sensible, optische und akustische Empfindungen enthüllen auf diese Weise eine überraschende Gleichartigkeit ihrer Sonderungen. Auf allen drei Sinnesgebieten gibt es Rohempfindungen — Lichtsinn, Geräusch-, Schmerz- und Temperaturempfindung (etwa entsprechend der protopathischen Sensibilität von HEAD bzw. der Sensibilität vom Seitenstrangstypus nach VAN VALKENBURC) — und andererseits Feinempfindungen: die Farben, die Töne und Laute, die Druck- und Kraftempfindungen. Die Feinempfindungen unterscheiden sich allenthalben von den Rohempfindungen nicht nur durch ihren größeren Reichtum, ihre Gliederung nach

mehreren Richtungen, ihre feinere Unterschiedsempfindlichkeit, sondern die Feinempfindungen bekunden auch auf allen Sinnesgebieten eine größere Verletzlichkeit, so daß bei allgemeiner Schädigung eines Sinnesorgans oder seiner nervösen Bahnen und Zentren zuerst die Feinempfindungen erliegen. So kommt es bei Erkrankungen der Netzhaut, des Sehnerven, der Sehstrahlung und der Sehrinde eher zur Farbenblindheit, bei Umschnürung peripherer Nerven wie bei Verletzung der postzentralen Rinde leidet im allgemeinen die Berührungsempfindung und das Tasterkennen zuerst und am meisten. Und auch bei Tontaubheit und Worttaubheit kann die Geräuschempfindung als die gröbere und widerstandsfähigere Art der akustischen Wahrnehmungen, wie wir noch genauer sehen werden, erhalten bleiben. Kranke, die keine Tonhöhen und keine Intervalle mehr auffassen können, empfinden zuweilen die Töne noch als Geräusche; tiefe Töne erscheinen als Brummen, hohe als Klappern, oder hoch und tief wird als dick bzw. dünn empfunden. Wort- und Tontaube geben an, daß ihnen die Sprachlaute nur mehr wie wirre Geräusche erklingen. Es ist wohl nicht zu gewagt, anzunehmen, daß die Rohempfindungen auch die in der Stammesgeschichte älteren sind. Sicher treten im Einzelleben die feineren Berührungsempfindungen und das Tastvermögen später auf als die Schmerz- und Temperaturempfindungen, über die schon der Neugeborene ausreichend verfügt. Das Kind ist nach KOHLER verhältnismäßig amusisch und achtet bei den Tönen mehr auf deren Helligkeit als auf ihre Höhe. Die Gehörsempfindungen sind als Laute bei keinem Lebewesen so fein entwickelt wie beim Menschen, der auch hinsichtlich der Töne allen Tieren überlegen sein dürfte, da keines über eine der menschlichen Musik vergleichbare Auffassungsfähigkeit und Leistung verfügt. Allerdings sollen Hunde und Affen nach KALISCHER ein absolutes Gehör und eine außerordentlich feine und sichere Unterscheidungsfähigkeit für Gehörsreize besitzen. Ob aber das, was diese Tiere unterscheiden, Tonhöhen im Sinne des Menschen sind, ist nicht ausgemacht. Vielleicht unterscheiden die Tiere die Gehörseindrücke feiner als der Mensch nach Helligkeit und Fülle. Jedenfalls sind die biologisch wichtigsten Eigentümlichkeiten der Gehörswahrnehmungen nicht die nach Höhen gesonderten Töne, sondern die geräuschartigen Merkmale, die einem Raubtier etwa die Bewegung eines belauerten Opfers oder die Annäherung eines Feindes in den Eigenlauten anderer Tiere, dem Rauschen der Flügel, dem Knacken von Zweigen verraten.

Von dem dank der neueren Tonpsychologie gewonnenen Standpunkte aus ordnen sich nun die hirnpathologischen Tatsachen ganz wie im Gebiete der Sensibilität und der Optik. Wir unterschieden in diesen beiden Bereichen die Ausbreitung von sensiblen bzw. optischen Störungen an den empfindenden Flächen der Körperhaut oder der Netzhaut und die verschiedenen Arten von sensiblen oder optischen Leistungsmängeln. Die Ausbreitungsstörungen gliederten sich auf beiden Gebieten wieder in umschriebene fokale Ausfälle an bestimmten Körperteilen (Hand, Finger u. a.) und in umgrenzten Bezirken des Sehfeldes (Hemianopsien, Skotome), andererseits in allgemeine ausgebreitete Herabsetzungen der Sensibilität — z. B. einer ganzen Körperhälfte mit kennzeichnendem proximalen und medialen Abfall — und der Schleistungen in Form von konzentrischen Gesichtsfeldeinengungen. Unter den Arten von Empfindungsstörungen gab es bei der Sensibilität solche der Berührungsempfindung, der Schmerzempfindung, des Getastes u. a., bei den optischen Störungsarten die Mängel des Lichtsinns, Farbensinns, Formensinns usw.

Den extensiven Störungen entsprechen auf akustischem Gebiet:

1. die allgemeine Schwerhörigkeit bzw. Taubheit zentralen Ursprungs und die Einschränkung der Breite der Gehörswahrnehmungen als Gegenstück zur konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung.
2. Die umschriebenen Hörausfälle, der Ausfall nur der tiefen oder der hohen Töne, die den Skotomen entsprechenden Tonlücken.

Die qualitativen Hörstörungen ordnen sich in solche

1. der Geräuschempfindungen,
2. der Töne,
3. der Laute.

Man ersieht daraus, daß gewisse krankhafte akustische Erscheinungen, die bisher nicht den Auffassungs-, sondern den Erkennungs- und Vorstellungsstörungen zugerechnet wurden, im Lichte der neueren Gehörpsychologie als perzeptive Störungen aufzufassen sind. Ob es eine Seelentaubheit für Geräusche im eigentlichen Sinne gibt, bei der Geräusche als solche richtig aufgefaßt würden und nur ihre begriffliche Deutung — z. B. als Hundegebell, Kanonendonner — unterbliebe, sei vorläufig dahingestellt. Jedenfalls aber kommt eine „Geräuschtaubheit“ vor, bei der nicht die Vorstellung von der Bedeutung der Geräusche fehlt, sondern diese selbst als Empfindungselemente nicht erfaßt werden, und infolgedessen auch die gegenständliche Erkennung der Geräusche unmöglich ist. Ebenso muß eine perzeptive Tontaubheit und eine besondere Art der reinen Worttaubheit — die Lauttaubheit — aus dem Kreise der mnestisch-amusischen und mnestisch-aphasischen Störungen herausgelöst werden, da ihnen eine Schädigung der elementaren Ton- bzw. Lautempfindungen zugrunde liegt.

Physiologisches und Anatomisches.

Die physiologischen Vorgänge, die sich in der Schnecke bei der Aufnahme der akustischen Reize abspielen, hatte man sich, solange nur eine Art von Hörempfindungen, die Töne, anerkannt waren, viel zu einfach vorgestellt. Nicht nur die HELMHOLTZsche Resonanztheorie, sondern auch jede andere Hörlehre versagt gegenüber einer Dreiheit von ursprünglichen und selbständigen Hörempfindungen. Es würde allen an den anderen Sinnen gewonnenen Erfahrungen widersprechen, wenn man glauben wollte, daß die größere Mannigfaltigkeit der Hörempfindungen erst im Gehirn, in der Hörrinde zustande käme. Wie die Haut besondere und getrennte Sinnesorgane für Berührung, Schmerz, Kälte und Wärme enthält, wie die Netzhaut über die Doppeleinrichtung der Stäbchen und Zapfen für Helligkeiten und Farben verfügt, so müssen auch in der Schnecke mehrere Vorrichtungen bestehen, die eine erste Aufnahme von geräuschartigen Empfindungen, von Tönen und von Lauten ermöglichen. Allerdings ist darüber nichts Sicheres bekannt, und wir können der Aufgabe nicht ausweichen, die vorhandenen anatomischen Tatsachen auf diese Frage hin zu prüfen. Dabei halten wir an dem Grundgedanken der HELMHOLTZschen Resonanztheorie fest, die durch die Versuche von HELD und KLEINKNECHT neuerdings befestigt worden ist; denn es gelang, Meerschweinchen durch Anbohrung und Lockerung einzelner feiner Streifen der Basilmembranen für einzelne Töne unempfindlich zu machen.

Da die Fische, obwohl sie keine Schnecke und kein Cortisches Organ oder dergleichen besitzen, dennoch gewisse Hörempfindungen haben, zumindest auf bestimmte Schallreize mit Bewegungen antworten, so hat man wiederholt angenommen, daß die Fische, und wie diese auch höhere Tiere und der Mensch, mit den Maculae der Bogengangampullen, des Utriculus und Sacculus Gehörreize aufzunehmen vermöchten, und man vermutete, daß es beim Menschen die Geräusche seien, deren Wahrnehmung durch die Maculae vermittelt würde (PIPER, PARKER, LANDOIS, S. 994, HÖBER, S. 493 und 523). Dem steht aber entgegen, daß beim Menschen mit der Reizung der Maculae, der Bogengänge und Säckchen durch Bewegungen bzw. Lagen des Kopfes nicht gleichzeitig Geräuschempfindungen auftreten und daß Taubstumme auch keine Geräusche auffassen, trotz unversehrter Maculae der Bogengänge und Säckchen (DENKER). Den akustischen Empfindungen der Fische dürften daher m. E. ebenfalls nicht die Ampullen, der Sacculus oder Utriculus dienen, sondern die beim Säuger und beim Menschen zurückgebildete Lagena mit ihrem otholithenbedeckten Sinnesfleck.

Die Vögel besitzen ein der Schnecke entsprechendes röhrenförmiges Gebilde, an dessen distalem Ende sich eine Lagena befindet, und verfügen demnach über zwei Höreinrichtungen: die Papilla lagenae und ein der basilaren Saitenmembran aufgesetztes urzuständliches Cortisches Organ ohne Pfeilerzellen und ohne Cortischen Kanal. Möglicherweise unterscheiden daher die Vögel Geräusche und Töne und nehmen die ersteren mit der Lagena, die letzteren mit der Papilla basilaris auf.

Bei den Säugetieren wird die Lagena zurückgebildet, statt dessen beobachtet man aber eine bisher — soweit ich sehe — funktionell nicht gedeutete Sonderung der Papilla basilaris, deren bei den Vögeln noch einheitlich gebaute und vielreihige Haarzellen sich in die beiden verschieden gebauten und durch die Pfeilerzellen und den Cortischen Kanal scharf getrennten einreihigen inneren und 3—5reihigen äußeren Haarzellen gliedern (Abb. 226).

In der Mitte zwischen den Vögeln und den Säugetieren stehen auch in dieser Hinsicht die Reptilien (Alligator), die auch schon zwei Arten von Haarzellen, aber noch keine so scharfe Trennung derselben durch Pfeilerzellen und Cortischen Kanal aufweisen.

Es liegt nahe, die Tonempfindungen den äußeren Haarzellen und die Geräuschempfindungen den inneren Haarzellen zuzuschreiben. Die äußeren Haarzellen, die ihren Standort mehr nach der Mitte der Basilarmembran zu haben, müssen durch die Schwingungen der verschiedenen langen Fasern (Saiten) dieser Membran stark mitbewegt werden, während die am inneren und noch dazu dickeren und weniger schwingungsfähigen Rande der Grundmembran angebrachten inneren Haarzellen offenbar weniger an deren Schwingungen teilnehmen. Vielleicht wirken die zwischen äußeren und inneren Haarzellen angeordneten Pfeilerzellen in gleichem Sinne, indem sie durch Entspannung der Basilarmembran (HELD) die Fortsetzung der Schwingungen der Membransaiten auf deren innere, die inneren Haarzellen tragenden Teile abschwächen. Es kommt hinzu,

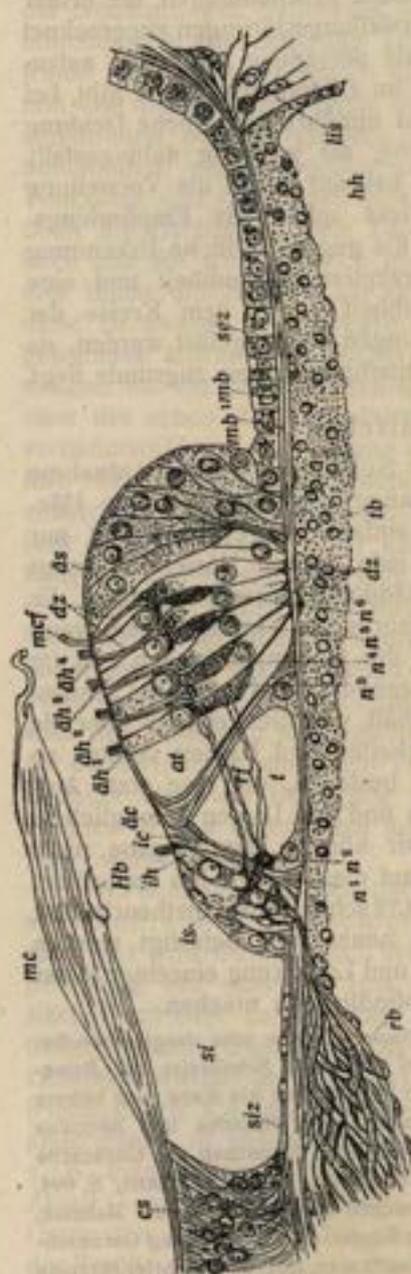


Abb. 226. Cortisches Organ des Menschen nach RETZIUS.

- cs = Lamina laminae spiralis (s. Crista spiralis)
 me = Membrana tectoria (s. M. Corti)
 mb = Membrana basilaris
 mc = Rand- u. Anheftungsfasern d. Deckmembran
 mb = Nervenfaser d. Ramulus basilaris
 ih = Epithel d. Sulcus spir. internus
 mh = Membrana basilaris, obere (vestib.) Schicht
 mb = Membrana basilaris, untere (tympan.) Schicht
 k = Membrana basilaris, Kerne derselben
 ls = Ligamentum spirale
 ab = byspannende Belegschicht spir. Bindegewebszell.
 ic = innerer Zug spiraler Nervenfaser
 n^{sp} = spiraler Nervenfortsatz
 r = radiale Tunnelfasern
 oh = äußere Züge spiraler Nervenfaser
 n^{sp} = äußere Züge spiraler Nervenfaser
 ih = innere Epithelzellen (inn. Spitzzellen)
 oh = innere Haarzellen
 ic = innere Pfeilerzellen
 oc = äußere Pfeilerzellen
 f = Tunnellraum
 at = innerer Teil d. Nautischen Raums
 dh = äußere Haarzellen erster bis vierter Reihe
 dh' = Deitersche Zellen
 ds = Mensesche Spitzzellen
 set = Epithel des Sulcus spir. externus

zu, daß der innere Abschnitt der Membrana basilaris von der Knochenleiste bis zum inneren Pfeiler überall gleich lang ist, während der die äußeren Haarzellen tragende äußere Abschnitt der Membran vom Grunde bis zur Spitze der Schnecke zunimmt, und die äußeren Haarzellen auf ihm immer weiter gegen die Mitte der Membran herausrücken, je höher man in der Schnecke hinaufsteigt, auf welchem Wege das Cortische Organ immer größer wird (vgl. besonders die Abbildungen von RETZIUS).

So klärungsbedürftig die physikalischen Verhältnisse hier auch noch sind, so scheint es nach allem doch, daß die äußeren Haarzellen leichter und feiner durch periodische Schwingungen der Basilarmembran erregt werden können als die inneren Haarzellen. Andererseits scheint die physikalische Anordnung der inneren Haarzellen dahin zu wirken, daß diese mehr durch die den Geräuschen zugrunde liegenden unperiodischen, wechselnden und weniger gesonderten Schwingungen, daher auch weniger einzeln als auf einmal gereizt werden.

Zu diesen mehr physikalischen gesellen sich die histologischen Unterschiede der beiden Haarzellenarten. Die inneren Haarzellen sind kürzer, plumper und einfacher gebaut als die äußeren (RETZIUS, KOLMER). Sie besitzen weniger Haare, die in einer Reihe stehen, während die Haare der äußeren Haarzellen zahlreicher und hufeisenförmig angeordnet sind. Es gibt ferner nur 1 Reihe von inneren, da-

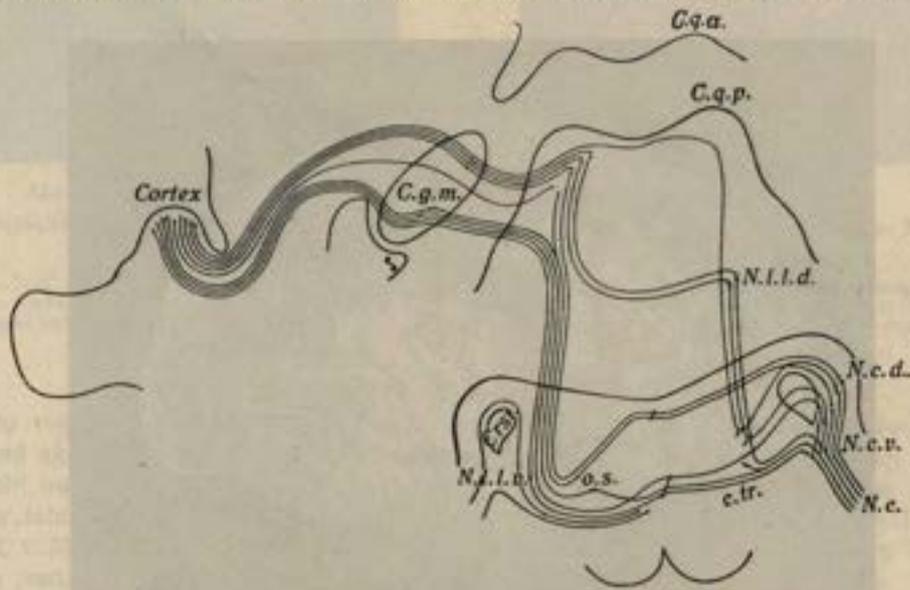


Abb. 227. Schematische Darstellung des Verlaufes des Nervus cochlearis und der Hörbahnen. (Nach MARBURG.)

C.g.m. = Corpus geniculatum mediale. C.g.a. = Corpus quadrigeminum anterius. C.g.p. = Corpus quadrigeminum posterius. Cortex = Heschl's Gyrus transversus. C.tr. = Corpus trapezoides. N.c. = Nervus cochlearis. N.c.d. = Nucleus cochlearis dorsalis (Tuberculum acusticum). N.c.v. = Nucleus cochlearis ventralis. N.l.l.d. = Nucleus lemnisci lateralis dorsalis. N.l.l.v. = Nucleus lemnisci lateralis ventralis. o.s. = Oliva superior.

gegen bei niederen Säugern 3, beim Menschen 4—5 Reihen äußerer Haarzellen, alles Gründe, die den äußeren Haarzellen feinere Leistungen zuschreiben lassen als den inneren.

Auch für die Verschiedenheit von Tönen und Lauten müssen Unterschiede in den reizaufnehmenden Gebilden der Schnecke vorhanden sein, doch kennt man bisher keine baulichen Ungleichheiten zwischen den äußeren Haarzellen. Übrigens wissen wir auch nicht, welche Zapfen der Netzhaut den Rot-Grün-Empfindungen und welche anderen den Blau-Gelb-Empfindungen dienen.

Fasse ich zusammen, so scheint es mir, daß durch die Schwingungen der saitenartigen Fasern der Basilarmembran die verschiedenen Haarzellen in verschiedenartiger Weise bewegt und gereizt werden, daß besonders die physikalischen Verhältnisse bei den auch histologisch unterschiedlich gebauten inneren und äußeren Haarzellen nicht die gleichen sind. Vieles spricht dafür, daß durch Erregung der inneren einreihigen Haarzellen die Geräuschempfindungen und durch Erregung der 4—5 reihigen äußeren Haarzellen die Laut- und Tonempfindungen vermittelt werden. Da auf jeder Membransaite 1 innere und 4—5 äußere Haarzellen sitzen, so ist be-

greiflich, daß jede Gehörs wahrnehmung neben ihrer Tonhöhe einen Lautcharakter und einen geräuschartigen Beiklang (Helligkeit, Fülle) besitzt und daß mit abnehmender Länge der Membranfasern von der Kuppel bis zum Grunde der Schnecke sowohl die Tonhöhe wie die Lautstärke und die Helligkeit bzw. Leichtigkeit der Hörempfindungen steigen. Unsere Überlegungen führen also zu einer ähnlichen Deutung der Hörempfindungen wie ihn die v. KRIESSsche Duplizitätstheorie für die Sehempfindungen vertritt.

An den zentralen Leitungsbahnen, Aufnahme- und Schaltstätten der akustischen Erregungen (Abb. 227) fällt auf, daß sie von vornherein eine Zweiteilung erkennen lassen. Der N. cochlearis gabelt sich bei seinem Eintritt in die Medulla oblongata und entsendet einen kleineren Teil seiner Fasern zu dem beim Menschen schwächer entwickelten dorsalen Kern des Tuberc. acust. und einen größeren



Abb. 228. Nach R. A. PFEIFER. Gehirn des schon in frühester Jugend als musikalisches Wunderkind berühmt gewordenen Musikers Sökeland, 27 Jahre alt. Linke Hemisphäre. Insel und vordere Querwindung durch Entlassung eines entsprechenden Rindenteiles (Operkulum) freigelegt. Typus der steil abfallenden Querwindung. Querwindung (schraffiert) sehr groß, langgestreckt, spitzwinklig zur Längsausdehnung der ersten Temporalwindung verlaufend. Einmündungsstelle der Querwindung in die äußere Konvexität der Temporalwindung dicht am Schläfenpol. Ungewöhnlich großes Planum temporale (Wernicke'sche Stelle). Hinter der Querwindung eine typische Heschl'sche Furche.

Teil zum ventralen Kern (MARBURG). Von beiden Akustikuskernen gelangen die sekundären Hörleitungen teils gekreuzt, teils ungekreuzt in das Corpus trapezoides — wo sie zum Teil in der oberen Olive nochmals unterbrochen werden — und weiter in die laterale Schleife, die teils unmittelbar zum inneren Kniehöcker führt, teils im hinteren Vierhügel endet. Doch sendet der hintere Vierhügel seinerseits wieder Fasern zum inneren Kniehöcker. Vom inneren Kniehöcker geht der Weg endlich durch die Hörstrahlung zur Querwindung und zu einem kleinen die Querwindung aufnehmenden Teil der ersten Windung des Schläfelappens (FLECHSIG).

Die Zweiteilung der sekundären akustischen Bahnen vom ventralen und dorsalen Akustikuskern an erinnert an die doppelten sensiblen Rückenmarksbahnen im Hinterstrang und Seitenstrang und läßt daran denken, daß entsprechend der getrennten Leitung für Schmerz- und Temperaturempfindungen einerseits und der für Druckempfindungen andererseits auch die beiden sekundären akustischen Bahnen ver-

schiedenen Leistungen dienen mögen, etwa die ventrale Hauptbahn den Tönen und Lauten und die dorsale Nebenbahn den Geräuschempfindungen. Doch fehlen vorläufig experimentelle und pathologische Beweise für diese Vermutung.

Dem Verhalten der optischen Bahnen ähneln die akustischen Leitungen insofern, als von beiden Strahlungen ein Teil in einem Mittelhirngraue — hier im hinteren,



Abb. 229. Nach R. A. PFEIFER.

Projektionsmarklamelle der Querwindung von vorn Abb. 229 und von hinten Abb. 230 gesehen. Typus der steilabfallenden Querwindung.

1 = Stiel aus der inneren Kapsel. 2 = Margo radiationis opticae. 3 = Margo radiationis sensu-motoricae. 4 = Kappe über die Kapsa des Linsenkerne. 5 = Impression der vorderen Kommissur. 6 = Impression der oberen hinteren Insellurche. 7 = Impression der unteren Insellurche. 8 = Facies radiationis opticae. 9 = Markleiste der Querwindung.



Abb. 230. Nach R. A. PFEIFER.

dort im vorderen Vierhügel — endet, wo er auf motorische Systeme umgeschaltet wird und akustische oder optische Reaktivbewegungen mit den Ohren bzw. den Augen, vielleicht auch dem Kopf und Gesamtkörper erregt. Ob auch der Thalamus Fasern aus der lateralen Schleife, dem inneren Kniehöcker oder dem hinteren Vierhügel erhält (NIESSL v. MAYENDORF), ist zweifelhaft (MARBURG). Nach Analogie der aus dem Tractus opticus zum Pulvinar gehenden Fasern sollte man es annehmen. Diese Fasern könnten dann der Aufmerksamkeitseinstellung und der Erregung der Gefühlsbeteiligung für akustische Reize dienen.

Im Gegensatz zum Menschen vermögen Tiere — Hunde, Katzen — auch nach Entfernung des Schläfelappens bzw. des gesamten Großhirnmantels noch mit dem Vierhügel zu „hören“, genauer akustische Erregungen aufzunehmen und zu beantworten (ROTHMANN, DUSSER DE BARENNE). Ob auch die Tondressur erhalten bleiben kann, ist strittig (ROTHMANN gegen KALISCHER).

Die Hörstrahlung vom inneren Kniehöcker zur Rinde der temporalen Querwindung (Abb. 228) bildet nach den myelogenetischen Untersuchungen und dem Modell von R. A. PFEIFER (Abb. 229 und 230) ein sich vom Kniehöcker her fächerartig

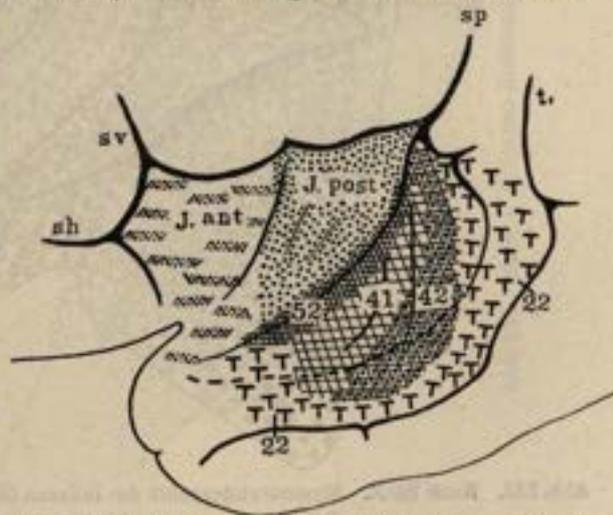


Abb. 231. Nach BRODMANN. Regio insularis und Facies superior des Gyri temporalis superior freigelegt.

J. ant. = agranuläres vorderes Inselgebiet. J. post. = granuläres hinteres Inselgebiet. sp = Ramus posterior. sv = Ramus verticalis. sh = Ramus horizontalis FISS, SYLV. t = Sulcus temporal. sup.

Auf der Facies superior des Gyr. temp. sup. finden sich die drei Felder: 52 = Area parainsularis. 41 = Area temporalis transversa interna s. anterior. 42 = Area temp. transv. externa s. posterior.

entfaltendes und mehrfach gebogenes Blatt, in dem die zentralen Hörfasern wie die Saiten einer Klaviatur von oben nach unten aufgereiht sind. Die oberen Fasern gelangen nach PFEIFER auf einem kürzeren Verlauf zum hinteren, insulären Ende der Querwindung, während die nach unten folgenden Fasern zunehmend größere

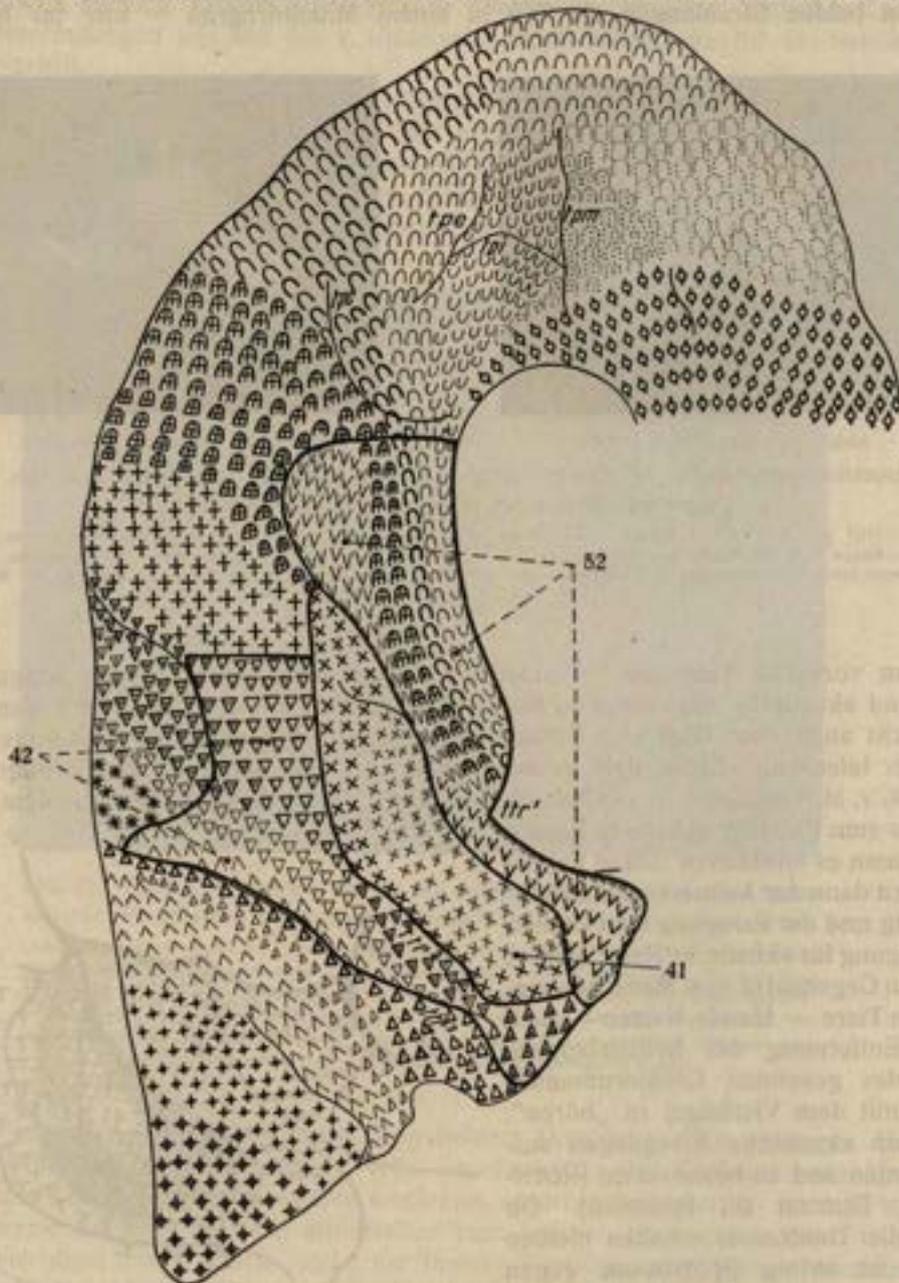


Abb. 232. Nach BECK. Myeloarchitektonik der inneren Oberfläche des Schläfelappens mit eingetragenen Grenzen der cytoarchitektonischen Felder BRODMANN'S.

Wege und nach unten ausladende Bögen beschreiben und zu den weiter vorn und außen gelegenen Stellen der Querwindung und einem kleinen Stück der ersten Schläfewindung gelangen. Die Fasern des ventralen Anteils der Hörstrahlung folgen somit nicht nur dem Marke der Querwindung selbst, sondern beschreiten auch das Mark der ersten Schläfewindung, ohne aber — von wenigen Fasern abgesehen — in deren Rinde zu enden.

Die Rinde der Querwindung bzw. der vorderen und hinteren Querwindung besitzt Besonderheiten in cyto- und myeloarchitektonischer Hinsicht, die auf eine Arbeitsteilung hinweisen. BRODMANN hat beim Menschen drei cytoarchitektonische Felder unterschieden, von denen das äußere (42) etwas auf die T₁ übergreift (Abb. 231). Die neuen myeloarchitektonischen Befunde von BECK und VOGT

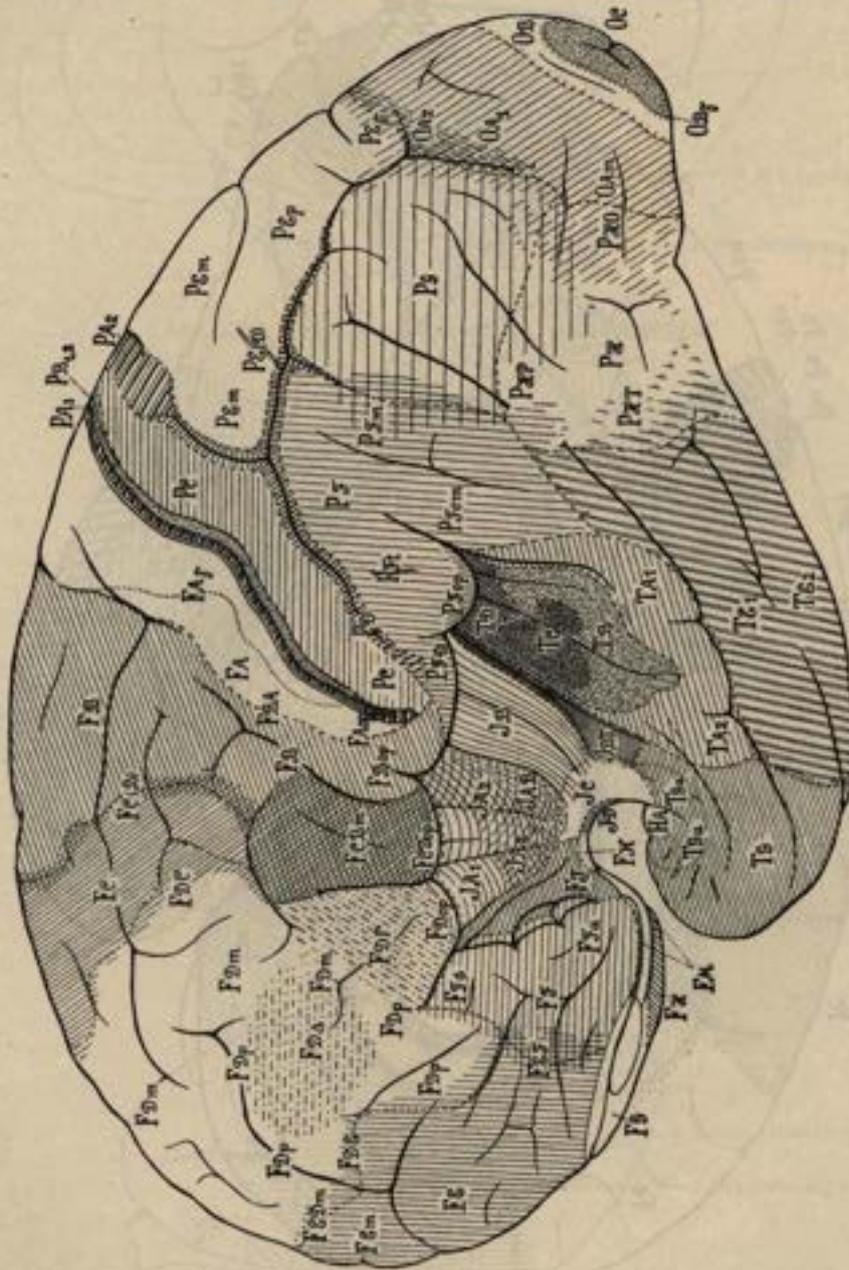


Abb. 233. Nach v. ECONOMO-KOSKINAS. Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen.

bestätigen BRODMANN'S Feststellungen im wesentlichen, teilen aber die Querwindung samt der inneren Oberfläche des Schläfelappens noch feiner auf. Dank einer freundlichen Mitteilung von BECK bin ich in der Lage, in Abb. 232 zu zeigen, welche der BECK-VOGT'Schen Felder der Querwindungen denen von BRODMANN entsprechen. Die nach innen, außen und vorn an die Querwindungsfelder angrenzenden zahlreicheren Markfelder BECK'S dürften Unterabteilungen der BRODMANN'Schen Zellfelder 22 und 42

sein. Etwas abweichend feldern v. ECONOMO-KOSKINAS neuerdings das gleiche Gebiet. Doch lassen sich auch auf ihren Hirnkarten Abb. 233 u. 234 gleiche Hauptlinien mit BRODMANNs und BECKs Gliederung erkennen. Offenbar entspricht ECONOMOs T_D dem BRODMANNschen 52 bzw. BECKs V, ECONOMOs T_C dem BRODMANN-

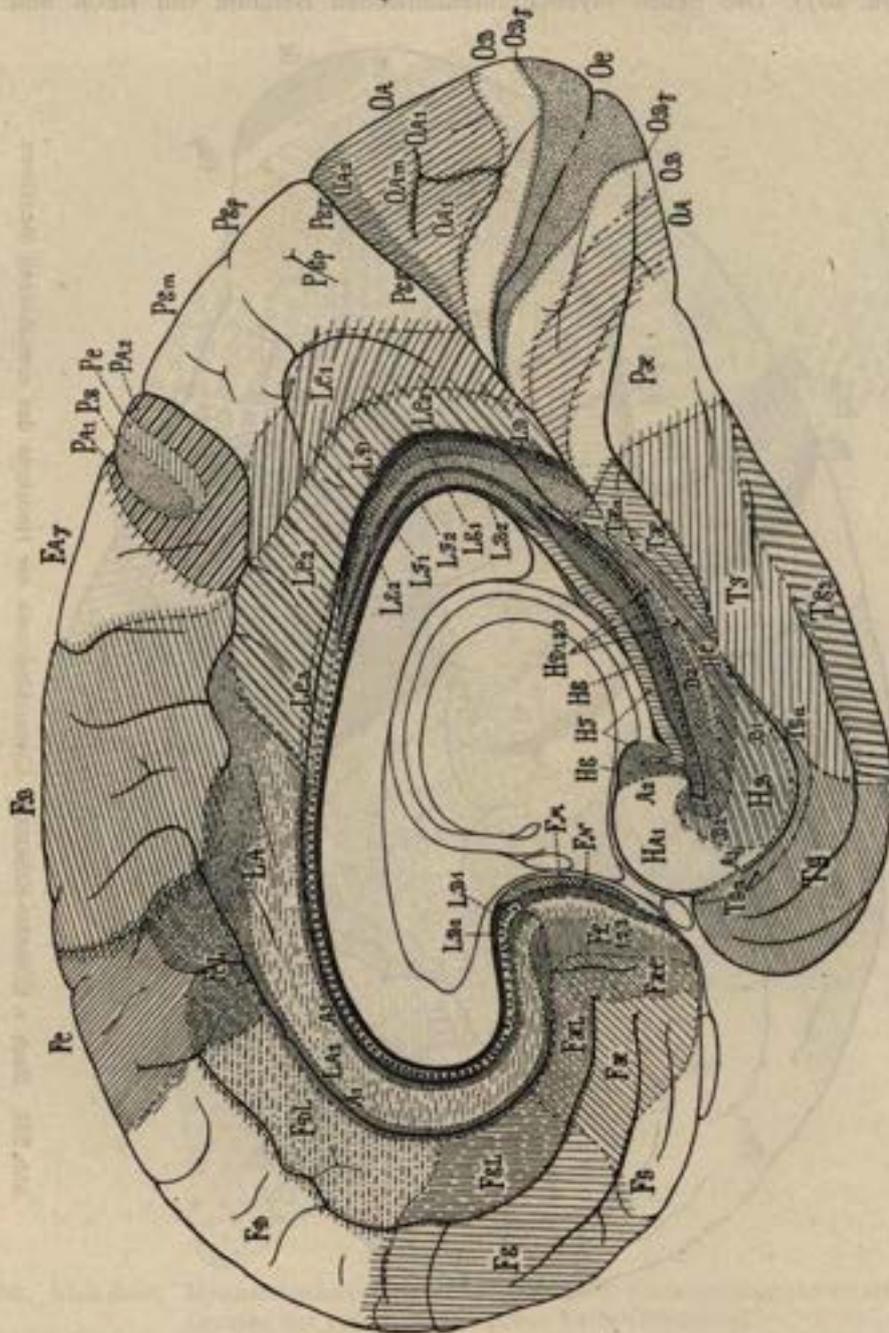


Abb. 234. Nach v. ECONOMO-KOSKINAS, Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen.

schen Felde 41 bzw. BECKs \times , T_B dem BRODMANNschen 42, das aber nach BECK in zwei Felder aufzulösen wäre ($\triangle \nabla$). ECONOMOs T_A, das mit BRODMANNs 22 übereinstimmt, teilen ECONOMO-KOSKINAS selbst in ein hinteres und ein vorderes Gebiet (T_{A1} und T_{A2}), BECK unterscheidet hier nicht weniger als 7 Felder, die sich innen, vorn und hinten um die eigentlichen Querwindungsfelder herumlegen ($\text{A} \oplus + \nabla \nabla \triangle \wedge$).

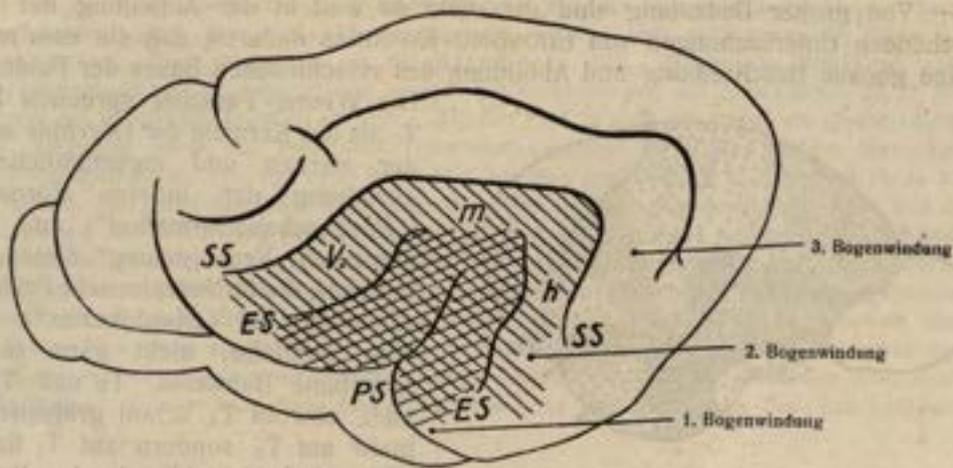


Abb. 235. Katze (*Felis domesticus*) nach KAPPERS.

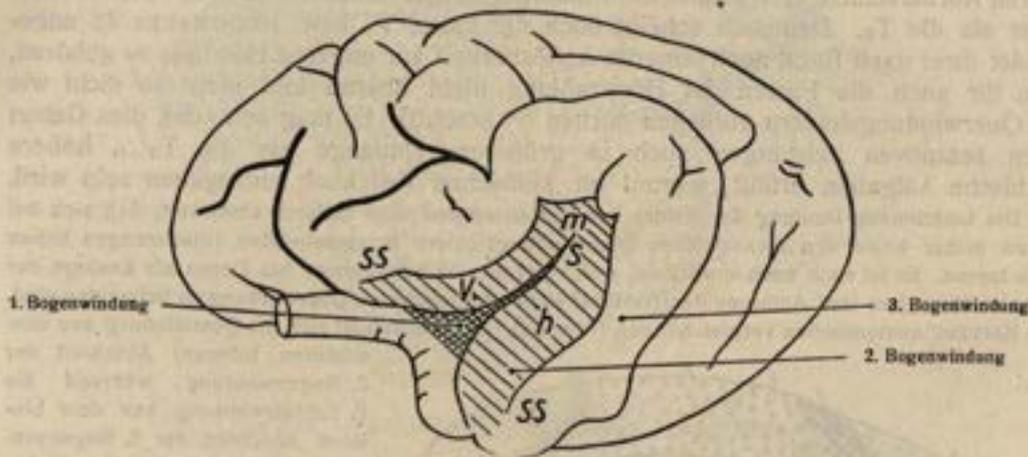


Abb. 236. Bär (*Ursus malayanus*) nach KAPPERS.

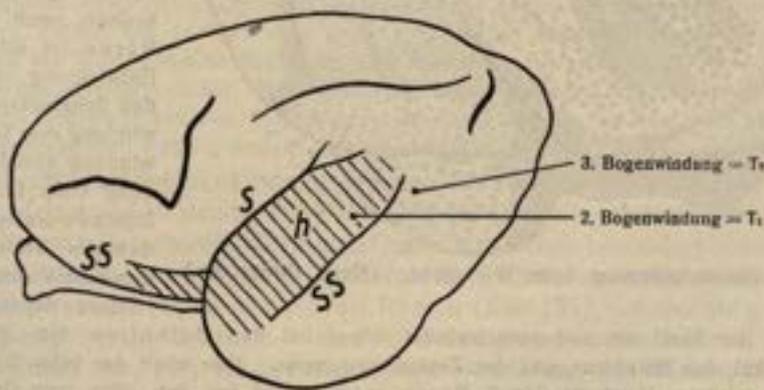


Abb. 237. Halbaffe (*Lemur varius*) nach KAPPERS.

v = vorderer Abschnitt der 2. Bogenwindung. m = mittlerer Abschnitt der 2. Bogenwindung.
 h = hinterer Abschnitt der 2. Bogenwindung. PS = Fiss. pseudosylvia. S = Fiss. sylvia. SS = Fiss. supra-sylvia.

Von großer Bedeutung sind die nicht so weit in der Aufteilung der T-Rinde gehenden Untersuchungen von ECONOMO-KOSKINAS dadurch, daß sie zum erstenmal eine genaue Beschreibung und Abbildung des verschiedenen Baues der Felder geben.

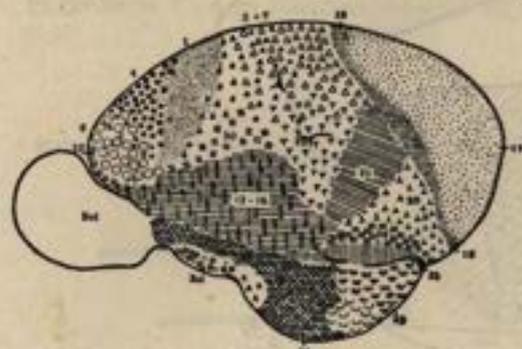


Abb. 238. Rindenfelderung beim fliegenden Hund (*Pteropus edwardsi*). 2:1. Nach BRODMANN.

Die Wiener Forscher sprechen ihr Feld T_C als das Kernfeld der Hörrinde an wegen der starken und eigentümlichen Ausgestaltung der inneren Körnerschicht („Regenschauerformation“) und der allgemeinen „Verkörneltung“ dieses Rindenbezirkes, die für rezeptorische Felder kennzeichnend sei („Koniokortex“). T_D hat eine ähnliche, nicht ganz so ausgesprochene Bauweise. T_B und T_A stehen sich, obwohl T_A schon größtenteils nicht mehr auf T_B sondern auf T_1 liegt, sehr nahe, indem beide durch allgemeinen Körnerreichtum und eine außerordentliche aber von T_C abweichende Entfaltung der inneren Körnerschicht („Orgelpfeifenformation“) ausgezeichnet sind. Die T_A ist körnerärmer als die T_B . Demnach scheint doch die ganze T_A bzw. BRODMANNs 22 unbeschadet ihrer nach BECK noch feineren Auflösbarkeit zur engeren Hörrinde zu gehören, wenn ihr auch die Fasern der Hörstrahlung nicht überall und nicht so dicht wie den Querwindungsfeldern zufließen dürften (FLECHSIG). Es mag sein, daß dies Gebiet neben rezeptiven Leistungen auch in größerem Umfang als die T_{B-D} höhere psychische Aufgaben erfüllt, worauf im klinischen Teil noch einzugehen sein wird.

Die funktionelle Deutung der Felder des Schläfelpens wird dadurch erschwert, daß sich bei Tieren bisher keine den menschlichen Querwindungsfeldern entsprechenden Gliederungen haben finden lassen. Es ist auch noch umstritten, welche groben Windungszüge bei Tieren als Analoga der nur beim Menschen und Anthropoiden (Gorilla) sicher abgrenzbaren Querwindung zu betrachten sind. Nach KAPPERS' anatomischen Vergleichen (Abb. 235—237) entwickelt sich die Querwindung aus dem

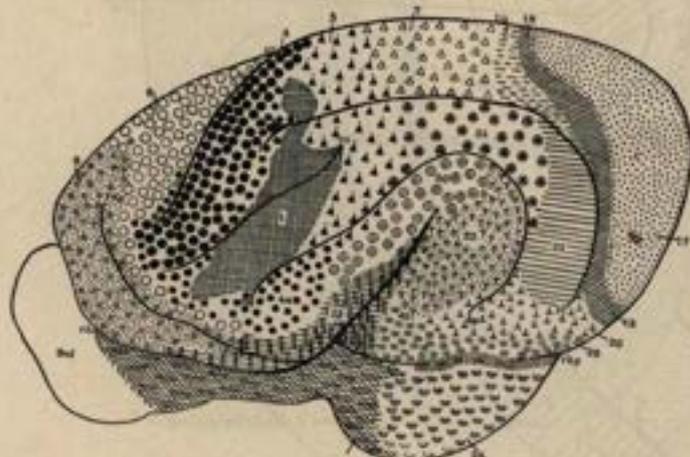


Abb. 239. Rindenfelderung beim Wickelbär. (Nach BRODMANN.)

mittleren (oberen) Abschnitt der 2. Bogenwindung, während die 1. Schläfewindung aus dem hinteren Abschnitt der 2. Bogenwindung hervorgeht. Bei der Katze liegen die 3 Bogenwindungen, die in konzentrischen Halbbögen die Fissura pseudosylvia (PS) umkreisen, noch offen zutage. Beim Bären ist infolge der stärkeren Entwicklung des Stirnhirns und des Scheitellappens die 1. Bogenwindung zum Teil von der 2. Bogenwindung verdeckt, womit die Bildung einer Insel und der eigentlichen Fossa Sylvii (S) beginnt. Im weiteren Verlaufe der Stammesgeschichte schließt sich auch der vordere Schenkel der 2. Bogenwindung der Insel an und verschwindet schon bei den Halbaffen fast gänzlich unter dem Klappdeckel des Stirnhirns und der Zentralwindungen. Aber auch der beim Bären noch zum Teil sichtbare mittlere Abschnitt der 2. Bogenwindung wird bei den Affen vom Operkulum überdeckt und wird so zur tiefen oder queren Windung des Schläfelpens.

Vergleicht man hiermit BRODMANNs Cytoarchitektonik der entsprechenden Hirngegenden bei verschiedenen Tieren und beim Menschen, so werden bei einem Tiere, dessen Konvexität noch keine Klappdeckelbildung zeigt, dem fliegenden Hund (Abb. 238), sowohl

mittleren (oberen) Abschnitt der 2. Bogenwindung, während die 1. Schläfewindung aus dem hinteren Abschnitt der 2. Bogenwindung hervorgeht. Bei der Katze liegen die 3 Bogenwindungen, die in konzentrischen Halbbögen die Fissura pseudosylvia (PS) umkreisen, noch offen zutage. Beim Bären ist infolge der stärkeren Entwicklung des Stirnhirns und des Scheitellappens die 1. Bogenwindung zum Teil von der 2. Bogenwindung verdeckt, womit die Bildung einer Insel und der eigentlichen Fossa Sylvii (S) beginnt. Im weiteren Verlaufe der Stammesgeschichte schließt sich auch der vordere Schenkel der 2. Bogenwindung

der mittlere wie der hintere Schenkel der 2. Bogenwindung, d. h. die Keimgebiete der Querwindung und der 1. Schläfewindung, vom Felde 22 eingenommen, an das sich nach hinten die Felder 21 und 20 anschließen. Fast ebenso ist es bei Bären (Abb. 239). BRODMANN'S Hirnkarten vom Affen (Abb. 240) zeigen nur die äußeren und basalen Schläfewindungen mit ihren Feldern 22, 21, 20. Doch muß man aus BRODMANN'S Angaben schließen, daß das Feld 22 beim Affen auch die Querwindung überkleidet. Demnach wären die besonderen Querwindungsfelder 52, 41 und 42 des Menschen (Abb. 231) Differenzierungen, die erst beim Menschen aus dem ursprünglich einheitlichen Felde 22 entwickelt werden. Ob damit das letzte Wort gesprochen ist, erscheint mir zweifelhaft. BECK und in kleinerem Umfange auch v. ECONOMO-KOSKINAS haben schon gezeigt, daß die Felderung des Schläfelappens von BRODMANN noch zu verfeinern ist. Ich halte es für sehr möglich, daß durch Nachuntersuchungen auch bei Tieren Bezirke aufgedeckt werden, die ähnlich den Querwindungsfeldern des Menschen gebaut sind. Offenbar aber sind solche feineren Aussonderungen innerhalb des tierischen Feldes 22 — wenn sie bestehen — weniger deutlich als die beim Menschen zwischen der Area 22 und den temporotransversalen Feldern nachweislichen Unterschiede. Aber dies wäre nicht unverständlich; denn die erst beim Menschen einsetzende hohe Entwicklung der Ton- und Lautwelt,

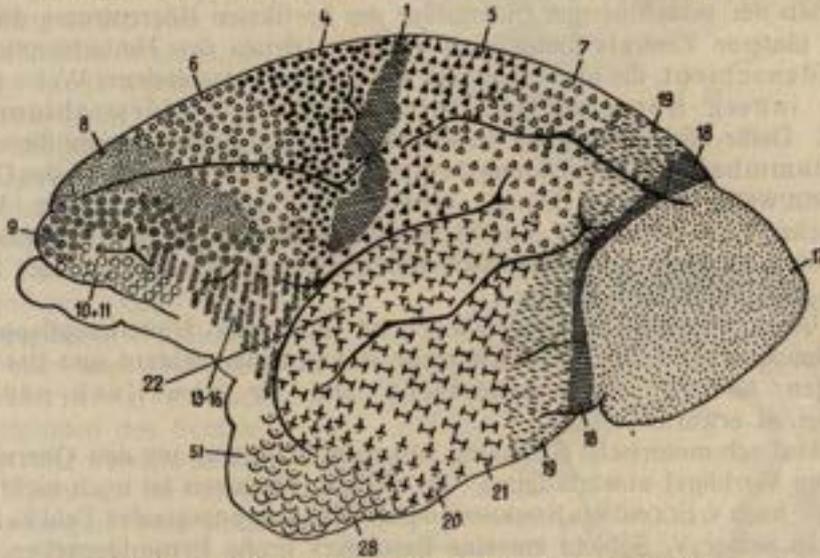


Abb. 240. Rindenfelderung bei Lemur. (Nach BRODMANN.)

der Musik und der Sprache erfordert es geradezu, daß gewisse Unterschiede in der Felderung des Schläfelappens erst beim Menschen schärfer hervortreten. Beim gegenwärtigen unvollkommenen Stande unserer Kenntnisse scheint es jedenfalls nicht angebracht, aus dem Fehlen einer den Querwindungen entsprechenden Felderung beim Tiere, Schlüsse gegen FLECHSIG'S Lokalisation des Hörens in der T_{1r} zu ziehen, wie es BRODMANN getan hat, ebenso unstatthaft allerdings auch, mit PFEIFER und FLECHSIG die BRODMANN'SCHE Felderung des Schläfelappens anzugreifen.

Wie sich PFEIFER'S myelogenetische Unterscheidung eines mittleren Projektionsfeldes, eines vorderen Assoziations- und eines hinteren Balkenfeldes innerhalb der T_{1r} zu den cyto- und myeloarchitektonischen Abgrenzungen verhält, bedarf noch der Klärung.

Der Bau der menschlichen Querwindung ist bedeutend verwickelter als der der einheitlichen optisch-sensorischen Area striata. Die Felderung der Querwindung erinnert dagegen mit ihren mehrfachen parallelen streifenförmigen Gestaltung, wie sie besonders in den Karten von BRODMANN und BECK hervortritt, an die Cytoarchitektonik der auch aus vier parallelen Streifen gebildeten postzentralen sensiblen Rinde (Abb. 151), von der sie gewissermaßen — unter Überspringung der Insel — eine Fortsetzung nach unten bildet (PFEIFER).

Es wird kein Zufall sein, daß die psychologische Sonderung der Hörempfindungen zu der Trennung von Geräusch-, Ton- und Lautempfindungen geführt hat, und daß die Untersuchung des Hörrindenbaues eine dreifache Gliederung der Schläfenquerwindung in die Felder 52, 41 und 42 von BRODMANN bzw. in die Areae T_D , T_C und T_B von ECONOMO-KOSKINAS enthüllte, mit der auch die Myelo-

architektonik BECKS im wesentlichen übereinstimmt (Felder $\nabla \times \nabla$). Dies und unsere früheren Beobachtungen an der ebenfalls mehrfach parallel gestreiften postzentralen sensiblen Rinde, die in einem hinteren Bezirke der räumlich verfeinerten Berührungs- und Bewegungsempfindung dient und andere sensible Qualitäten (Schmerz-, Temperatur-, Kraftsinn) in ihren vorderen Abschnitten enthält (S. 444, Abb. 151) ermutigen uns zu der Hypothese, daß die drei Felder der T_{tr} die getrennten Aufnahmestätten für die Geräusch-, Ton- und Lautempfindungen sind.

Das Kernfeld T_{C-41} müßte das Feld der Töne sein. Das Feld der Laute ist mit großer Wahrscheinlichkeit in dem mehr hinten gelegenen Felde (T_{B-42}) zu suchen; denn auf das benachbarte hintere obere Drittel der T_1 verweisen seit WERNICKE die anatomischen Befunde der Worttaubheit und sensorischen Aphasie. Wieweit etwa auch das Feld T_{A-22} mit Lauten und Worten zu tun hat, werden erst die klinischen Tatsachen lehren können. Als Geräuschfeld wäre dann das im Vergleich zu T_C einfacher gebaute T_{D-32} zu betrachten.

Innerhalb der verschiedenen Unterfelder des kortikalen Hörzentrums dürfte es — wie in der hinteren Zentralwindung und der Area striata des Hinterhauptlappens — die IV. Rindenschicht, die hier besonders stark und in verschiedener Weise eigenartig entwickelte innere Körnerschicht sein, welche die Hörstrahlung zuerst aufnimmt. Dafür spricht auch die Verschmälerung und Zellverarmung dieser Schicht bei Taubstummheit mit Entwicklungshemmung des N. cochlearis und des Cortischen Organs (BROUWER); ähnliche Befunde erhoben BING und STROHMAYER. Wenn im BROUWERschen Falle auch die V. und VI. Schicht atrophisch waren, so ist das wohl als eine sekundäre Atrophie der effektorisch-motorischen Rindenzellen dieser Schichten aufzufassen (vgl. S. 25).

Nach Analogie der Zentroparietalgegend und des Hinterhauptlappens sind im Schläfelappen neben den akustisch-sensorischen Rindenfeldern und Bahnen auch Einrichtungen für akustisch-motorische und für akustisch-psychische Leistungen zu erwarten.

Eine akustisch-motorische Strahlung soll nach FLECHSIG aus den Querwindungen zum hinteren Vierhügel abwärts leiten. Ihr sicherer Nachweis ist noch nicht erbracht, doch enthält nach v. ECONOMO-KOSKINAS deren temporotransversales Feld T_B (= BRODMANN'S 42) in seiner V. Schicht einzelne besonders große Pyramidenzellen, die wohl Ursprungszellen längerer effektorischer Bahnen sein könnten. Ein besonderes akustisch-motorisches Feld liegt aber offenbar innerhalb der Felder T_{D-A} bzw. T_{32-22} nicht. Dagegen haben umfangreiche Bezirke an der Konvexität, dem Pol und zum Teil an der Unterfläche des Schläfelappens — die Felder T_E und T_G nach ECONOMO-KOSKINAS (Abb. 233, 234) — einen Bau, der auf vorwiegend effektorische Funktionen schließen läßt. Sie entsprechen ungefähr den BRODMANN'Schen Areae 21 und 38 (Abb. 151, 173) und umgreifen zusammen das akustisch-sensorische Kerngebiet des Schläfelappens in ähnlicher Weise, wie das von uns als optisch-motorisch angesprochene Feld 18 sich um das optisch-sensorische Feld 17 (Calcarinafeld) herumlegt. Die V. und zum Teil auch die VI. Schicht nehmen in T_{E-21} an Breite außerordentlich zu (BRODMANN, ECONOMO). Dasselbe gilt für das Polfeld T_{G-38} , in dessen vorderem Bezirk T_{G_a} sogar die innere Körnerschicht gänzlich zurückgebildet ist wie in der riesenzelligen vorderen Zentralwindung (Feld 4) und in der ebenfalls motorischen frontal-agranulären Zone (Feld 6). Der ursprüngliche Teil des wahrscheinlich akustisch-motorischen Gebietes ist das schon von den niedersten Säugetieren an nachweisbare Feld 21, das immer ungefähr die gleiche Lage zur akustisch-sensorischen Area 22 einnimmt. Das polare Feld 38 ist Neuerwerb des Menschen, und deshalb liegt es nahe, es mit solchen tieferen Hirnzentren in Zusammenhang zu bringen, die sich auch erst beim Menschen stärker entwickelt haben, nämlich mit der Brücke bzw. mit dem TORKSchen temporo-pontinen Bündel, über dessen Ursprung die normale und pathologische Faseranatomie noch keinen sicheren Aufschluß geben konnte.

FLECHSIG gibt ein frühmarkreifes Gebiet (Feld 10) im T-Pol an (Abb. 241 u. 242), leitet aber das TORKSche Bündel von der 1. Schläfewindung ab, HENSCHEN, v. NISSL, MARIE-GUISLAIN, LÖWENSTEIN von der T₂ und der T₃, letzterer besonders aus kaudalen Abschnitten dieser Windungen. Ferner beschrieb ARNOLD ein temporo-thalamisches Bündel, und PROBST und RAMSON verfolgten einen Fasciculus thalamo temporalis bis zur Spitze des Schläfelappens. Es werden endlich noch Züge vom Schläfelappen bzw. seinem Übergangsgebiet zum Hinterhauptslappen nach dem roten Kern angegeben (KAPPERS). Jedenfalls entsendet der Schläfelappen recht umfangreiche und vielseitige kortifugale Strahlungen, so daß die große Ausdehnung von Rindenfeldern mit vorwiegend motorischer Bauart nicht wundernehmen darf.

FERRIER und VOGT sahen bei elektrischer Reizung der kaudalen Partien der oberen Schläfewindung Ohr- und Augenbewegungen auftreten. Es geht aber aus VOGTs Angaben nicht hervor, ob auch andere Gegenden des Schläfelappens gereizt wurden, so daß sichere Schlüsse auf motorische Leistungen bestimmter temporaler Felder nicht gezogen werden können (Abb. 39).

Den höheren „psychischen“ Leistungen dürften die basal-kaudalen Felder 20 und 37 von BRODMANN dienen, die sich ungefähr mit ECONOMOS Areae T_F und P_H decken. ECONOMO betrachtet die letztere zwar als ein basales parietales Feld, was aber nach seiner Beschreibung und aus vergleichend-anatomischen Gründen (vgl. BRODMANNs Hirnkarten) nicht sehr überzeugend wirkt. Diese Felder haben nach ECONOMO-KOSKINAS eine weniger stark entwickelte V. Schicht

als die vorhin erwähnten Bezirke, ihre innere Körnerschicht ist auch nicht so entwickelt wie in den rezeptorischen Feldern, und die III. den assoziativen Leistungen dienende Schicht ist in T_{F=20} relativ breit. Es ist daher auch unwahrscheinlich, daß die dritte Schläfewindung das akustisch-motorische Fell enthält, wie PÖTZL meint. Für

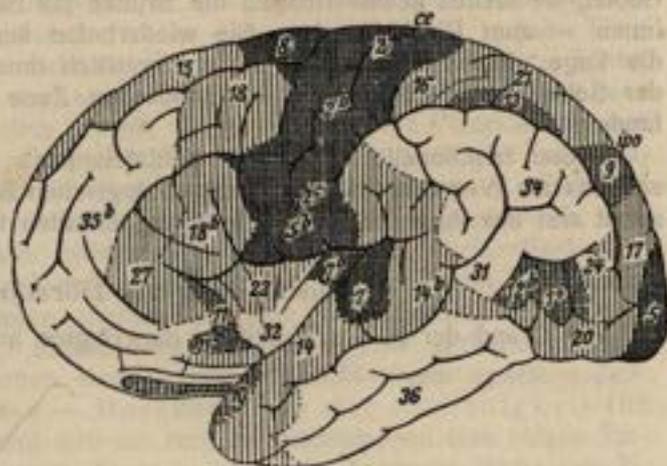


Abb. 241.

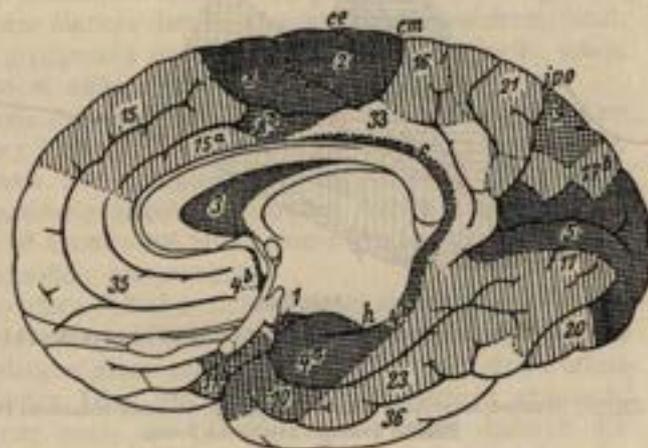


Abb. 242.

Abb. 241 u. 242. FLECHSIGs Hirnkarte seiner myelogenetischen Felder. (Nach v. ECONOMO-KOSKINAS).

Die Zahlen zeigen die Reihenfolge der Entwicklung des Windungsmarkes an. (Die Schraffierung ist der Ober-lichkeit halber etwas modifiziert) 1-13 sog. Primordialfelder, die vor der Geburt myelinisiert sind, davon 1-8 die eigentlichen Sinnessphären Flechsigs, dunkel gekreuzt schraffiert, und 9-13 autonome Felder, lichter gekreuzt schraffiert. Feld 14-28 Intermediäre ziele, die sich im Laufe des 1. Lebensmonats myelinisieren, auch Ran zonen genannt, wahrscheinlich kommemorative Gebiete. Einfach vertikal schraffiert. Feld 29-36 Terminalgebiete, die sich erst später myelinisieren und angeblich keine Projektionsfasern entsenden oder erhalten, Flechsigs Assoziationszentren, in welchen die höheren psychischen Funktionen ihren Sitz haben sollen.

den höheren psychischen Charakter dieser Felder spricht auch, daß Feld 20 sich in der Tierreihe bis zum Menschen hin vergrößert, während Feld 37 überhaupt erst beim Menschen auftritt. Die Felder 20 und 37 legen sich wie ein weiter äußerer Halbring um die akustisch-sensorische Kernzone und um das akustisch-motorische Gebiet, sie stellen gewissermaßen die Brücke zur Sehsphäre und — nach unten und innen — zum Riechhirn dar. Sie wiederholen somit in ihrer ganzen Anordnung die Lage, die wir schon bei den nachweislich mnestisch-assoziativen Außenfeldern der Sehsphäre (Feld 19) und der haptischen Zone (Scheitellappenfelder 40, 39, 7) fanden.

Dieser funktionelle Aufriß des Schläfelappens — wie ihn Abb. 243 darstellt — soll uns als Wegweiser für die hirnpathologischen Beobachtungen dienen, wird aber selbst erst aus ihnen seine Rechtfertigung erhalten können.

Ausdehnung der Hörstörungen.

Auf Grund der in der Einleitung dargelegten anatomischen und physiologischen

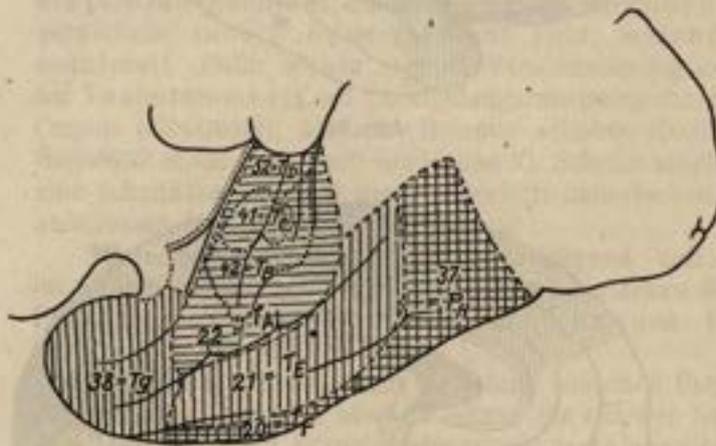


Abb. 243.

(Gezeichnet unter Benutzung der Hirnkarten von v. Economo-Koskinas und Brodman.)

▨ Akustisch-sensorische Felder. ▨ Akustisch-motorische Felder.
▨ Akustisch-psychische Felder.

Verhältnisse sind wie bei der Sensibilität und der Optik zwei Ausbreitungsweisen möglich: 1. umschriebene, fokale Verluste einzelner Teile der Gehörstrecke (z. B. Verlust für tiefe oder hohe Töne, Tonlücken), entsprechend den fokalen Empfindungsausfällen und Gesichtsfelddefekten, 2. allgemeine Herabsetzungen des Hörvermögens, die wieder als doppelseitige Taubheit, als einseitig überwiegende Schwerhörigkeit und als eine der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung vergleichbare beidseitige Einschränkung der Gehörsbreite vorkommen können.

Fokale Hörstörungen.

Ausfälle von Tönen bestimmter Höhenlage kommen tatsächlich bei Hirnherden vor. PICK berichtet von einer Kranken, die nur die hohen Töne (Anschlagen eines Glases, hohe Klaviertöne) noch hörte; sie war zugleich wort- und musiktaub und agnostisch für die Bedeutung von Geräuschen. Der Zustand hatte sich aus einer apoplektisch eingetretenen völligen Taubheit entwickelt, nachdem schon Jahre vorher eine sensorische Aphasie aufgetreten war, die sich aber wieder zurückgebildet hatte. Die Kranke hatte demnach offenbar doppelseitige Herde in den Schläfelappen; das akustisch-sensorische Gebiet (T_{12}) der einen, vermutlich der rechten Hemisphäre, muß gänzlich, das der linken Hemisphäre nur teilweise zerstört gewesen sein. Denn nur wenn das Hörfeld der einen Hemisphäre völlig ausgeschaltet ist, kann wegen der unvollständigen Kreuzung der Hörbahnen überhaupt ein Verlust einzelner Töne auftreten. Im Falle PICKS liegt indessen kein Sektionsbefund vor, und auch sonst ist die Zahl der für diese Frage allein verwertbaren doppelseitigen Schläfelappenverletzungen sehr spärlich.

Eigentlich kommt nur eine Beobachtung HENSCHENS, Fall Nilson, in Betracht, und auch dieser ist fragwürdig. HENSCHEN sagt von dieser Kranken an einer Stelle der Krankengeschichte (15. 11): „auch scheint sie rechts besser als mit dem linken Ohr aufzufassen und besser bei lautem und hohem Sprechen.“ Weiterhin wird auf den Unterschied zwischen hohen und tiefen Tönen nicht mehr eingegangen, es heißt vielmehr später: „sie faßt auf beiden Ohren alle Töne von den höchsten bis zu den niedrigsten auf, . . . kann Töne verschiedener Höhe unterscheiden. Und sie gibt richtig an, welcher von zwei Tönen der höhere ist.“ Jedoch galt dies nur, soweit der Höhenunterschied eine Quinte oder mehr betrug, bei kleineren Intervallen machte sie oft Fehler. Eine Untersuchung mit der kontinuierlichen Tonreihe hat nicht stattgefunden, und HENSCHEN gibt selbst zu, daß die Untersuchung auf die Tonauffassung hätte genauer sein können. Patientin erkannte Melodien, doch klangen sie ihr schlecht und taten ihren Ohren weh. Sie sang ein Lied nur mit Mühe, unter Mitsingen des Untersuchers nach. Geräusche wurden offenbar durchweg gut aufgefaßt. Dagegen war die Patientin hochgradig worttaub mit nur wenig Paraphrasien (annähernd reine Worttaubheit). Hier interessiert besonders, daß die Kranke neben einer allgemeinen aber geringen Störung in der Unterscheidung von Tonhöhen eine — wenigstens in einem gewissen Zeitpunkt der Krankheit nachgewiesene — Herabsetzung der Hörfähigkeit für tiefe Töne hatte. Anatomisch fand sich am rechten Schläfelappen eine völlige Zerstörung der Querwindung neben einer Erweichung in der vorderen Hälfte der T_1 , beinahe der ganzen T_2 und des vordersten Stückes der T_3 . Links war von der Querwindung nur das vorderste, in die T_1 einmündende Stück im ganzen erweicht, während weiter hinten sich nur in der Mitte des Markes der T_1 eine kleinere Erweichung fand. Außerdem war links der mittlere und größtenteils auch der hintere Abschnitt der T_1 , sowie das hinterste Stück der T_2 , samt einem angrenzenden Bezirk von Ang erweicht.

Dieser Befund legt den Gedanken nahe, daß die Wahrnehmungsstätte der tiefen Töne in dem bei dieser Kranken zerstörten vordersten Stück der T_1 gelegen sei. Die höheren Töne müßten dann Schritt für Schritt weiter nach hinten und innen in der Querwindung angelegt sein. Das würde, wenigstens im Grundsatz, der schon von MUNK und LARIONOW angenommen, und neuerdings von R. A. PFEIFER aufgestellten Tonlokalisation entsprechen.

PFEIFER verwertet den HENSCHENSchen Fall aber nicht in dieser unmittelbaren Weise, sondern sucht seine Lehre lediglich auf einem mittelbaren und sehr unsicheren Wege zu beweisen. Er schließt aus dem Vorliegen einer sensorischen Amusie auf den Verlust der tiefen Töne. Der Ausfall der tiefen Töne macht nach seiner Ansicht amusisch, weil von den tiefen Tönen dann nur noch die Obertöne gehört und dadurch die Melodien entstellt würden. Da in einer Anzahl von Fällen bei sensorischer Amusie, wie z. B. in HENSCHENS Falle Nilson, der vorderste Teil der T_1 zerstört war, so folgert PFEIFER daraus die Lokalisation der tiefen Töne im vordersten Teil der T_1 .

Es ist aber nicht richtig, daß allein ein Verlust der tiefen Töne amusisch mache. Zahlreiche Mittelohrschwerhörige mit Einschränkung der Hörfähigkeit für tiefe Töne werden es nicht. PFEIFER hat sich diesen Einwand später selbst gemacht, denn in einer späteren mit QUENSEL gemeinsamen Arbeit meint er, daß zum Verlust der tiefen Töne noch eine Hyperästhesia acustica, „durch welche die Geräusche subjektiv verstärkt erscheinen“, hinzukommen müsse. Eine solche Begleitstörung bestand zwar bei dem von PFEIFER und QUENSEL beschriebenen amusischen und schwerhörigen Kriegsverletzten, ob sie aber auch bei den übrigen, von PFEIFER aus der Literatur herangezogenen Musiktauben vorlag, ist unerwiesen. Übrigens hatte der Kriegsverletzte von PFEIFER-QUENSEL wahrscheinlich keine zerebrale, sondern eine kochleare Hörstörung (S. 652). Ferner beruht unzweifelhaft nicht jede Amusie auf Taubheit für tiefe Töne, wenn man diese Erklärung überhaupt für eine gewisse Form von Amusie gelten lassen wollte. In anderen Fällen von Amusie werden nachweislich alle Töne gehört. Auf diesen Unterschied nimmt PFEIFER bei der Verwertung der in der Literatur niedergelegten Beob-

achtungen keine genügende Rücksicht. Ebensovienig bedenkt er, daß eine Amusie bei nur einseitiger Schläfelappenverletzung niemals auf Verlust der tiefen Töne beruhen und daher auch nichts für die Lokalisation der tiefen Töne beweisen kann, da bei Erhaltung des einen Schläfelappens die tiefen Töne ja mit der verschonten andersseitigen Querwindung noch gehört werden.

Allgemeine Herabsetzungen der Hörempfindungen.

Das Verhalten der beiden Ohren bei doppelseitiger und einseitiger Schläfelappenverletzung.

Die völlige beidohrige Taubheit infolge doppelseitiger Zerstörungen in den Schläfelappen, bei denen regelmäßig die Querwindungen vernichtet waren — vgl. die Zusammenstellung solcher Fälle bei HENSCHEN — bedarf keiner weiteren Besprechung. Durch einseitige Schläfelappenherde kann infolge der nur teilweisen, aber überwiegenden Kreuzung der Hörbahnen eine Taubheit auf dem Ohr der Gegenseite nicht bewirkt werden, nur eine mäßige Herabsetzung des Gehörs auf dem zum Herde gegenseitigen Ohre ist zu erwarten und wurde mehrfach angegeben. Nach Untersuchungen von BORNSTEIN und GRAHE an Kriegsverletzten erstreckt sich — was mit der unvollkommenen Kreuzung der Hörbahnen gut übereinstimmt — die Herabsetzung des Gehörs bei einseitiger Schläfelappenverletzung auf beide Ohren, jedoch mehr auf das der Gegenseite. Auch bei doppelseitigen Schläfelappenherden und davon abhängiger doppelseitiger Schwerhörigkeit leidet das Hörvermögen auf dem Ohr stärker, das der schwerer geschädigten Hörrinde gegenüberliegt. So war in einem Falle BONHOEFFERS das Gehör rechts schlechter als links, die linke Querwindung völlig, die rechte nur zum Teil zerstört. Als Gegenstück dazu kann HENSCHENS Fall Nilson gelten: Gehör links schlechter als rechts, rechte Querwindung gänzlich vernichtet, die linke teilweise erhalten.

Einschränkung der Hörbreite von hoch und tief her.

Was aber erfolgt, wenn die Leistung der Hörrinde zwar für alle Hörempfindungen, aber unvollständig beeinträchtigt ist? Dieser Voraussetzung dürften die Befunde entsprechen, die BORNSTEIN und GRAHE an Kriegsverletzten erhoben. Drei Fällen, die nach der neurologischen Untersuchung wahrscheinlich reine einseitige Rindenläsionen im Hörzentrum hatten, zeigten bei der quantitativen Hörprüfung eine doppelseitige, besonders aber kontralaterale Herabsetzung der Hördauer vorwiegend im Bereich der tiefsten und höchsten Stimmgabeln. Es waren also diejenigen Leistungen am meisten geschädigt, die schon normal schwächer ausgebildet sind; denn regelmäßig liegt die größte Empfindlichkeit im Bereiche der mittleren Tonhöhen. Diese Art von Hörstörung ist also eine „beidseitige“, d. h. von hoch und tief her erfolgende Einschränkung der Hörbreite und entspricht ganz der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung, die von den weniger empfindlichen peripheren Netzhautgebieten gegen die Mitte zu gleichmäßig vorrückt. Sie ähnelt auch der allgemeinen Empfindungsschwäche auf einer Körperhälfte mit Zunahme gegen die Gliedenden und die lateralen Rumpfbezirke bei allgemeiner aber unvollständiger Beschädigung der Empfindungsrinde.

Unrichtig erscheint es mir jedoch, die BORNSTEIN-GRAHESchen Befunde gegen das Vorkommen einer isolierten Schädigung und Lokalisation einzelner Töne auszuspielen. Die allgemeine Störungsweise schließt auch auf diesem Gebiet die andersartige fokale nicht aus. Und BORNSTEIN-GRAHE haben selbst Fälle beobachtet, die sich anscheinend der fokalen Störung einzelner Töne oder Tonstrecken nähern, denn sie erwähnen auch drei Fälle mit tieferreichenden Verletzungen der Hörsphäre und deutlicheren allgemeinen Hörstörungen, bei denen die quantitativen Hörkurven „einen unregelmäßigen Verlauf“ aufwiesen.